

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N° 378

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Paul-Maurice ACHARD

Interne des Hôpitaux de Marseille

Assistant de la Consultation de Stomatologie

Né le 6 Avril 1908, à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)

Etude anatomo clinique
des
EPITHÉLIOMAS ADAMANTINS
du
Maxillaire Supérieur

Président : Monsieur F. LEMAITRE, professeur.

LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N° ———

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Paul-Maurice ACHARD

Interne des Hôpitaux de Marseille

Assistant de la Consultation de Stomatologie

Né le 6 Avril 1908, à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)

ETUDE ANATOMO CLINIQUE
DES
EPITHÉLIOMAS ADAMANTINS
DU
MAXILLAIRE SUPÉRIEUR

Président : Monsieur F. LEMAITRE, professeur.

LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

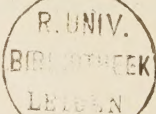
1934

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPEK.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
	Maur. VILLARET
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	Marcel LABBE.
Clinique des maladies des enfants.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELAQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiâtrie.	FEY Urologie.
BENARD Henri Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BERNARD Et... Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GATELLIER Pathologie chirurgicale.
BROCC Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BULLIARD Histologie.	D'ALLAINES.
CATHALA Pathologie médicale.	GAYET Pathologie chirurgicale.
CHABROL Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.	GROUD Histologie.
DOGNON Physique.	HAGUENAU Pathologie médicale.
DONZELOT Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
	HAZARD Pharmacologie.



MM.

HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL	Obstétrique.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHT	Physiologie.
SANNI	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SEZARY	Dermatologie et syphil graphie.
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VELTER	Ophthalmologie.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

AGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU- LEMAIRE	Parasitologie
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CHIRAY	
DUVOIR	
HARVIER	} Clinique chirurgicale
LIAN	
BASSET	
CADENAT	
HEITZ-BOYER	
MOCQUOT	
MOURE	
SCHWARTZ	

MM.

GUENIOT	} Clinique obstétricale
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

TRAVAUX DU MÊME AUTEUR

- I. Fractures verticales de la branche montante du maxillaire inférieur (*Revue de Stomatologie et Société de Chirurgie de Marseille*).
- II. Troubles endo et péri-buccaux dans la résection de la V^e paire (*Société d'O. N. O. de Marseille*).
- III. Lésions bucco-dentaires dans la fièvre typhoïde (*Archives de Médecine et Société de Médecine de Marseille*).
- IV. Considérations sur la pathogénie des stomatites toxiques (*Progrès Médical*).
- V. Ulcérations et perforations palatines chez une tuberculeuse (*Archives de Médecine et Société de Médecine de Marseille*).
- VI. Névralgies faciales et sensorielles d'origine dentaire insoupçonnée (*Semaine Dentaire*).
- VII. Constriction des mâchoires par paralysie des abaisseurs (*Société de Stomatologie*).
- VIII. Turgescence parotidienne bilatérale intermittente prandiale (*Société de Stomatologie*).

JE DÉDIE CET OUVRAGE LIMINAIRE

A MON PERE

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE ACHARD

Stomatologiste des Hôpitaux de Marseille

Ancien Interne

Lauréat de la Faculté de Médecine de Montpellier

Prix Dubreuil

Admirable exemple que je veux toujours suivre. Puisse-t-il trouver ici le bien modeste offrande de mon amour filial et de ma reconnaissance infinie.

A MA MERE

Dont l'amour vigilant ne me manqua jamais.

A MON FRERE

A CEUX QUE J'AIME

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND LEMAITRE

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique

à la Faculté de Paris

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

Qui me fit le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON JURY DE THÈSE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LUCIEN CORNIL
Professeur d'Anatomie Pathologique à la Faculté de Marseille

Qui m'a accueilli dans son laboratoire et qui m'a guidé de sa paternelle bienveillance.

Qu'il accepte ici toute ma gratitude ,

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOSINGER
Agrégé des Facultés

Qui a bien voulu se charger de l'interprétation histologique.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES RUPPE
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Dont je suis heureux d'être l'élève.
Qu'il accepte en hommage ce travail qu'il a en partie inspiré.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LATTES
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Qui veut bien m'honorer de son
amitié.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR
GUERIN DE MONTGAREUIL-VALMALE
Professeur de Clinique Obstétricale à la Faculté de Marseille

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER
Professeur de Clinique Neurologique à la Faculté de Marseille

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOIROUD
Chirurgien des Hôpitaux de Marseille
Agrégé des Facultés

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES GRANDCLAUDE

Professeur à la Faculté de Médecine de Lille

Sous-Directeur du Centre Anticancéreux

de la Région du Nord

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE MARSEILLE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

A MES PRÉPARATEURS AUX CONCOURS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

INTRODUCTION

Parmi les tumeurs de la région gingivo-alvéolaire, on a isolé certaines tumeurs solides : les épithéliomas adamantins (Malassez, syn : corps fibreux énucléables de Dupuytren, adamantomes d'Ombredanne, adamantinomes de Coryllos), qu'on a voulu séparer de formations kystiques de même allure histologique.

Ces différentes productions sont rangées parmi les tumeurs dites adamantines. Elles sont caractérisées par la présence de cellules d'aspect épithélial, parfois franchement adamantin et de cellules atypiques d'allure mésenchymateuse.

Etant donné ce double aspect épithélial et mésenchymateux, on a pensé logiquement faire provenir ces tumeurs de germes dysembryoplasiques, en particulier des restes embryonnaires paradentaires. Ce seraient ainsi des tumeurs dysembryoplasiques.

Les épithéliomas adamantins ont pu être comparés dans un certain sens aux tumeurs mixtes également composées d'éléments épithéliaux et de cellules mésenchymateuses.

Or, en ce qui concerne les tumeurs mixtes, leur conception métaplasique au cours de ces dernières années a gagné beaucoup de terrain. Cette conception se base sur des arguments histologiques solides.

On peut donc se demander *a priori*, si d'autres variétés de tumeurs d'aspect dysembryoplasique et, en particulier, les épithéliomas adamantins ne reconnaissent pas, à leur tour, une origine métaplasique.

L'observation qu'il nous a été donné de recueillir à la consultation de stomatologie de l'hôpital de la Conception, à Marseille, nous semble démonstrative à ce sujet.

HISTORIQUE

Dans une première période, c'est-à-dire jusqu'au commencement de ce siècle, les tumeurs d'origine dentaire étaient confondues avec les néoplasmes du maxillaire. C'est à Fauchard (1728) et à Morelot (1778) qu'appartiennent les deux plus anciennes observations connues des tumeurs qui nous occupent : ils les considèrent comme des exostoses. Avant eux, Scultet, en 1654, décrit un kyste des mâchoires. Runge (1748) et Tomes (1773) en parlent dans leurs descriptions.

Oudet le premier, en 1809, communiqua à la Société de la Faculté de Médecine le cas d'une tumeur formée « par le développement et la réunion aussi extraordinaire que monstrueuse, de plusieurs germes de dents. »

Delpech (1816) étudia les kystes appendiculaires. C'est pour lui une dégénérescence kystique du paquet vaculo-nerveux, théorie reprise par Aguilhon de Saran. Par contre, Dupuytren, puis Diday, affirment l'origine dentaire. D'ailleurs, au nom de la clinique, Dupuytren avait déjà distingué les corps fibreux énucléables des ostéo-sarcomes du maxillaire.

En 1855, Forget montra à la Société de Chirurgie une tumeur que Maisonneuve considère comme une exostose et dont Robin démontre l'origine dentaire ; il donne la même interprétation d'un second cas appartenant à Letenneur.

En 1856, Eugène Nelaton montre la présence d'éléments épithéliaux dans certaines de ces tumeurs.

Broca reprend l'étude du cas de Forget et en 1869 donne dans le *Traité des Tumeurs* une description des odontomes qui est restée classique jusqu'à ce jour.

Puis commence une deuxième période : en 1885, Malassez étudie l'origine, l'aspect et le rôle des débris épithéliaux para-dentaires ; il ajoute un chapitre entièrement nouveau à la question des odontomes de Broca, celui de l'épithélioma adamantin.

Depuis, de nombreux auteurs se sont occupés de la question, entre autres Chibret, Nové-Josserand, Bérard et d'autres...

Alors commence à se faire jour en pathologie, les idées de Krompecher, Masson, Leroux, Alezais et Peyron, sur la métaplasie cellulaire.

Redier, puis Delater et Bercher, utilisent cette notion en l'appliquant aux tumeurs d'origine dentaire. Prenant et Marguerite Parat entrevoient nettement la possibilité d'une origine indépendante de la présence des bourgeons dentaires.

C'est cette idée que nous voulons faire ressortir dans ce travail.

RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

FORMATION DE LA DENT

Lame dentaire.

Koelliker (1863) a décrit un épaissement épithélial situé au niveau des rebords maxillaires : c'est le bourrelet maxillaire ou bourrelet gingival. Profondément ce bourrelet s'enfonce dans les tissus sous-jacents à la façon d'une saillie en forme de V : c'est la crête ou rempart épithélial. Waldeyer, Kollmann, Hertz ont retrouvé cette disposition. Legros et Magitot (1873) l'ont décrite, sous le nom de lame épithéliale, Pouchet et Chabry sous celui de lame dentaire, Debierre et Pravaz l'appellent *mur adamantogénique*. L'existence de cette lame est constante et elle est étendue à toute la longueur du bord alvéolaire.

Le bourrelet gingival est formé de grandes cellules épithéliales polyédriques, à protoplasma clair ; le mur plongeant renferme, à sa partie centrale, des cellules polyédriques et à la périphérie, des cellules arrondies ou cubiques à protoplasma plus coloré. Ces divers éléments appartiennent tous à la couche génératrice de Malpighi.

Formation du vestibule buccal d'après les auteurs, Pouchet et Chabry, Roose, Bild. C'est la masse épithéliale du mur plongeant qui crée par désagrégation de ses cellules le sillon vestibulaire. La lame dentaire se

détache le plus souvent de la face interne du mur plongeant, mais Pouchet et Chabry ont vu ces deux formations indépendantes. Chez l'homme au début de leur apparition (embryon de 2 centimètres) on les voit naître séparément de l'épithélium buccal, mais à une très petite distance l'une de l'autre, et lorsque ces deux ébauches se sont accentuées (embryon de 3 centimètres), la lame dentaire est nettement dépendante du mur plongeant et détachée de la face interne. Plus tard, une fois que le vestibule est formé, la lame dentaire se détache directement du bord des maxillaires. C'est ainsi que la décrivent Røse, Baume Suduth, tandis que Leche considère les deux formations comme indépendantes mais développées simultanément.

Röse, qui a décrit des embryons plus jeunes, trouve le début de la lame dentaire sous forme d'un épaississement du revêtement maxillaire, visible sur un embryon de 11 millimètres (environ 34° jour).

A ses débuts, la lame dentaire apparaît plus marquée au maxillaire inférieur. Au stade de 3 centimètres, elle présente une succession de renflements hémisphériques constitués par des cellules polyédriques, claires dans le centre; et un revêtement périphérique d'éléments bien colorés et de forme arrondie ou cubique; en un point même, opposé à la base du renflement, plusieurs assises cellulaires prennent, sur un petit espace, ce même aspect.

La lame dentaire présente un bord adhérent fixé sur la face interne du mur plongeant ou sur l'épithélium gingival, et un bord libre qui se dirige dans

l'épaisseur des maxillaires, une face supéro-interne et une face inféro-externe. C'est du bord libre de cette lame et se dirigeant en dehors qu'on voit naître les divers épaisissements qui iront se pédiculisant pour former les organes de l'émail ; les pédicules ou cordons primitifs ont une longueur variable. Legros et Magitot, Roese avaient décrit l'origine des organes adamantins sur le bord libre de cette formation, tandis que pour Pouchet et Chabry, Jewell, ils proviendraient de sa face externe (face adamantine).

Il se forme cinq organes de l'émail dans chacune des moitiés des deux maxillaires et en arrière, la lame dentaire se prolonge sous forme d'un épaisissement arrondi dont la périphérie se revêt d'éléments cubiques ou cylindriques (stade 7,5/10,5) (fin du troisième mois) ; c'est là l'ébauche de la première grosse molaire, dont le follicule présentera un assez grand développement pendant la période foetale. La deuxième molaire, d'après Legros et Magitot, proviendrait du pédicule de l'organe de l'émail de la première, et la troisième molaire dériverait du pédicule de la deuxième. Pour Morgenstern, la deuxième molaire proviendrait bien du pédicule de la première, mais la troisième dériverait directement, comme la première, d'un prolongement en arrière de la lame dentaire.

Les dents de remplacement naissent à côté des dents de lait correspondantes. L'organe de l'émail de chacune de ces dents naît, d'après Goodsir, d'un repli du follicule primitif ; d'après Kollmann, des débris du cordon primitif après sa rupture ; pour Legros et Magitot, ils sont formés par un bourgeon situé au col-

let de l'organe de l'émail de la dent temporaire. Pour Pouchet et Chabry, Debierre et Pravaz, tandis que les cordons primitifs se détachent de la face externe de la lame dentaire, les organes de l'émail des dents de remplacement, dont les pédicules forment les cordons secondaires, proviendraient du bord libre de cette lame. D'après Rœse, les germes adamantins des deux dentitions proviennent du bord libre ; ceux de la dentition de remplacement seraient apparents sur un embryon humain de vingt-quatre semaines. Les grosses molaires seraient toutes formées par des prolongements successifs de la lame dentaire, en arrière. En réalité, les aspects sont différents selon le stade et la région de la lame qui est intéressée, et on peut dire que tout le long de la lame, sur ses deux faces et son bord libre, naissent des bourgeons qui deviendront, les uns de vrais follicules, les autres des germes rudimentaires.

La lame dentaire ainsi conçue, pourrait par adaptation produire d'autres bourgeons qui seraient l'origine d'une troisième dentition (Rœse, Leche).

Pour chaque organe de l'émail, le cordon qui le rattache à la lame dentaire a une longueur liée à la position que la dent occupera dans la mâchoire, aussi les cordons secondaires sont-ils plus longs que les cordons primitifs.

Ces cordons, à un moment de l'évolution, lorsque le follicule correspondant est complètement ébauché, se rompent et le follicule est ainsi indépendant de la lame dentaire. Celle-ci subit des transformations ; outre qu'elle donne des bourgeons destinés à former les

dents de remplacement, elle émet toute une série de bourgeons irréguliers qui, de même que les débris des cordons épithéliaux, subiront des phénomènes de régression et seront résorbés. La même destinée sera réservée aux cordons secondaires et à la lame dentaire.

Ces divers débris de la lame dentaire et de ses dérivés, signalés par Legros et Magitot, correspondent peut-être à ce que Serres avait appelé à tort, les glandes tartriques. De ces débris épithéliaux constitués par des agglomérats d'éléments polyédriques, un certain nombre persistent, à cet état, et correspondent au groupe d'éléments vestigiaux décrits par Malassez sous le nom de débris épithéliaux paradentaires.

Disons encore que Kükenthal a décrit des bourgeons qui siègent sur la lame dentaire et les a interprétés comme les cordons vestigiaux de dentitions en puissance, et il reconnaît ainsi quatre séries de germes dentaires : dentition pré lactéale de lait, permanente et post-permanente. Roese, Leche, Hopewell, Smith donnent aussi cette signification aux cordons dentaires aberrants.

Organe de l'émail.

Le bourgeon terminal des divers cordons primitifs et secondaires forme l'organe de l'émail de la dent correspondante. Il est constitué, comme la lame dentaire et les cordons, par une couche extérieure de cellules prismatiques et une masse centrale de cellules polyédriques. C'est une masse, d'abord ovoïde ou sphérique,

qui, de bonne heure, se déprime dans la région opposée au collet de l'organe; à ce niveau, la paroi présente une assise périphérique de cellules cubiques, au dedans desquelles se rangent plusieurs couches d'éléments arrondis ou polyédriques, plus colorés que les cellules polyédriques contrales. La dépression de l'organe de l'émail est occupée par une masse de tissu mésenchymateux qui constitue l'ébauche de la papille dentaire.

Dès le stade de 5 μ 5-7 μ , des modifications surviennent dans la disposition des diverses assises. La couche en contact de la papille dentaire se compose d'éléments revêtant une forme cylindrique, augmentant même de hauteur, c'est la membrane de l'émail (Koelliker) ou membrane adamantine (Raschkow). Le revêtement périphérique ou épithélium externe présente des éléments qui s'aplatissent et qui, plus tard, deviennent irréguliers et bourgeonnent au dehors, arrivant à former des cordons cellulaires qui pénètrent dans le tissu conjonctif ambiant, ce sont les bourgeons épithéliques de l'émail (Koelliker).

Cet épithélium externe découvert par Nasmyth, vu par Huxley, Guillot, décrit par Robin et Magitot, est destiné à disparaître, ne laissant que quelques îlots épithéliaux atrophiques.

Les éléments rangés contre l'épithélium interne restent unis à cet épithélium et forment le *Stratum intermedium*. Les cellules polyédriques centrales prennent un aspect étoilé, leur contenu devient de plus en plus clair, les espaces intercellulaires deviennent de plus en plus grands; ainsi se constitue une sorte de tissu muqueux d'aspect réticulé, la pulpe de l'émail. Ce tissu

arrive à la désagrégation et disparaît par envahissement du tissu conjonctif vasculaire ambiant (Von Brunn, Koelliker, Mahn).

L'épithélium interne joue seul un rôle dans la formation de l'émail; il constitue la membrane adamantine; ses éléments sont les adamantoblastes ou améloblastes. Sur chacune des faces axiales des améloblastes se dépose une cuticule dont l'ensemble forme sur toute la longueur de l'épithélium un basement-membrane; il en existe ainsi deux, l'une extérieure, l'autre profonde, ce sont « *the inner and the outhier améloblastic membranes* » de Williams. Elles siègent, l'une entre les cellules du stratum intermedium et les améloblastes, l'autre entre ceux-ci et le tissu adamantin de nouvelle formation. Cette dernière a été décrite par Huxley, Raschkow, sous le nom de *membrana préformativa*; elle persiste pendant toute la période de formation de l'émail, et il est vraisemblable, d'après Williams, qu'elle joue un rôle dans l'élaboration de cette substance.

Le rôle primordial des cellules de l'organe de l'émail aussi bien que celles qui constituent l'organe de l'ivoire, est un rôle de direction : la substance dure se formant en tissu intercellulaire. Les descriptions et figures de Studnicka aussi bien que celles de Prenant reflètent très nettement cette idée. Et à interpréter les faits comme Retterer et à montrer que l'émail ne peut pas venir seulement des adamantoblastes primitifs et qu'il faut attribuer un rôle important ou exclusif à la dentine elle-même, on se rapproche de la notion géné-

rale d'organes préformés qui ne font que guider le processus de l'organisation dentaire.

Après la différenciation complète de l'émail, toutes les assises cellulaires disparaissent. Cependant on trouve sur la dent adulte un revêtement cuticulaire : il proviendrait des cellules de l'épithélium externe (Waldeyer), du stratum intermedium (Paul), de l'épithélium interne (Kœlliker, Von Ebner).

Bulbe dentaire, ivoire et pulpe.

Le tissu conjonctif en contact du pôle inférieur de l'organe de l'émail s'organise, par production d'éléments plus denses, en une zone distincte du tissu ambiant et qui, sous forme de papille, refoule l'organe de l'émail. Ce mamelon prend bientôt une forme accusant la disposition de la dent future; pour les incisives et les canines, il prend une forme conique; pour les prémolaires et les molaires, il présente autant de soulèvements qu'il y aura de tubercules.

La masse du bulbe dentaire se rattache au tissu environnant par une base retrécie ou collet. A la périphérie de cette masse, une zone plus claire, amorphe, établit une délimitation très nette entre l'épithélium adamantin et le tissu conjonctif : c'est la membrane préformative, décrite par Raschkow, séparant l'émail de l'ivoire.

Dans le tissu conjonctif du bulbe, une différenciation se produit : de bonne heure, les cellules les plus superficielles s'agencent en une assise régulière et figurant une sorte d'épithélium : c'est la membrane de l'ivoire,

composée des odontoblastes ou cellules mères de la dentine. Les éléments sous-jacents prennent un aspect étoilé, formant une sorte de tissu muqueux, dans lequel pénètrent des vaisseaux en continuité avec ceux des tissus avoisinants; cette masse contrale forme la pulpe dentaire.

Au point de vue de leur origine, il n'y a plus de distinction bien nette entre l'émail et la dentine. Elle disparaît complètement avec Retterer pour qui ces deux tissus seraient de même origine et représenteraient simplement deux stades différents de leur évolution, l'émail n'étant que de la dentine adulte. Pour cet auteur, l'organe de l'émail, qui se rencontre universellement, même à l'origine d'organes dentaires qui en sont complètement dépourvus, n'aurait, au point de vue embryologique, qu'une action de présente indispensable pour provoquer dans le tissu conjonctif les réactions qui aboutissent à l'organisation de la papille dentaire. C'est à l'activité de cet organe mésodermique que serait due la production totale de la dentine d'abord, puis, par transformation de ce dernier tissu, de l'émail qui se formerait sous l'influence d'actions mécaniques sur tous les points de la couronne où ces actions devront s'exercer et en proportion directe de leur importance.

Sac dentaire et cément.

Le bulbe dentaire, d'abord presque entièrement recouvert par l'organe de l'émail, s'étend dans le sens de la hauteur en se pédiculisant toujours davantage,

et c'est par ce processus que se développera la racine de la dent.

De la base ou collet du bulbe partent des travées conjonctives disposées sur toute la périphérie de ce collet et s'élevant vers le pédicule de l'organe de l'émail. Ces fibres sont déjà nettement ébauchées au stade 7 μ 5-10 μ 5; elles constituent une enveloppe commune à tous les éléments de la dent, ouverte d'abord en haut au niveau du cordon épithélial, se fermant ensuite lorsque ce cordon est rompu : c'est le follicule ou sac dentaire. Ce sac restera toujours ouvert au collet du bulbe en un point qui deviendra plus tard l'apex ou sommet radiculaire.

Le sac folliculaire accompagne la dent jusqu'au moment de l'éruption; la partie correspondante à la couronne se rompt pour permettre à l'organe de faire son issue, et la partie correspondant à la racine établit des relations entre celle-ci et le tissu osseux des maxillaires.

Alvéole et ligament alvéolo-dentaire.

L'ensemble de l'organe s'enferme alors dans un alvéole.

Les alvéoles sont complètement fermés par une coque osseuse; celle-ci, en son point le plus culminant, se prolonge vers le bord alvéolaire où elle s'ouvre par l'orifice nommé *iter dentis*; il est traversé par un cordon qui va du follicule à la gencive, et auquel Serres a donné le nom de *gubernaculum dentis*; Delabarre l'avait appelé *appendice*. Pour ces deux auteurs, c'était un tube creux guidant la sortie de la dent. D'après

Sappey, il contient les derniers restes du bourgeon épithélial. Malassez le décrit comme un cordon fibreux allant du sac dentaire à la gencive et renfermant de nombreuses traînées épithéliales. Ces traînées proviennent du cordon de l'organe adamantin; ce sont des débris épithéliaux qui, loin de regresser, prolifèrent au contraire. Lorsque la dent sera sortie, ils seront successivement et par groupes en rapport avec ses diverses portions : ce sont les débris épithéliaux paradentaires. Dans cette conception, le gubernaculum ne doit être autre chose que le tissu conjonctif qui enveloppe le cordon épithélial de l'organe de l'émail.

Dans chaque alvéole, la paroi osseuse est en contact du sac fibreux de la dent correspondante, et la partie de ce sac qui contracte des rapports définitifs avec l'alvéole et la racine de la dent se transforme en ligament, destiné à unir ces deux formations : c'est le ligament alvéolo-dentaire.

L'INVOLUTION DE LA LAME DENTAIRE ET LES DEBRIS EPITHELIAUX DE MALASSEZ

La lame dentaire, après un stade actif de prolifération au cours duquel est apparu le stade dentaire de la cloche, passe par une phase où certaines parties s'arrêtent dans leur développement, s'atrophient, alors que d'autres continuent à proliférer et à se différencier. Ces dernières constitueront les adamantoblastes de la dent de lait et de la dent permanente. Les premières comprennent la lame épithéliale, le cordon de l'organe adamantin, la couche externe de cet organe avec les végétations qui s'en détachent. Tout cet ensemble se dissocie, s'atrophie : une partie disparaît et ce qu'il en reste ne forme plus que des débris au milieu du tissu fibreux gingival les entourant (il semble d'ailleurs que ce soit ce tissu qui les dissocie). Ces débris, que l'on trouve en grande abondance dans les gencives quelque temps avant et quelque temps après la naissance, constituent la première formation des débris épithéliaux paradentaires.

Quoique formant un ensemble assez homogène et compris dans un espace limité (entre le revêtement épithélial et la série des organes adamantins), on peut classer ces débris en trois groupes :

1° Un superficiel qui proviendrait surtout des végétations parties de la face profonde du revêtement épithélial et aussi de la lame épithéliale ; il renferme un assez grand nombre de globes épidermiques ;

2° Un moyen, qui aurait pour origine la lame épithéliale et le cordon de l'organe adamantin ; il est constitué par des amas de cellules rapetissées, atrophiées, disposées en ordre ;

3° Un profond, qui aurait même origine, mais serait moins atrophié où l'on voit un assez grand nombre d'amas, en forme de tubes épithéliaux.

On pourrait décrire encore un quatrième groupe, formé de quelques traînées épithéliales très amincies, très atrophiées, qui proviendraient surtout des cordons des organes adamantins.

Cette division est évidemment très schématique, puisqu'il existe toutes les transitions possibles entre ces groupes.

Les formations épithéliales de dentition des dents permanentes présentent la même série de phénomènes de prolifération et de différenciation, suivis d'atrophie s'étendant également des parties superficielles aux parties profondes. L'atrophie s'étend progressivement de la lame épithéliale au cordon : lui aussi se dissocie disparaît en partie pour constituer la série des débris gubernaculaires qui sont, pour les dents permanentes ce qu'était, pour les temporaires, le premier groupe ou groupe gingival ci-dessus écrit.

Ce deuxième groupe de débris épithéliaux paradentaires peut encore être divisé en trois couches :

1° Une superficielle, gingivale, provenant des débris de la lame ;

2° Une moyenne, issue du cordon, formée d'amas et de cordons épithéliaux pleins ;

3° Une profonde, de même origine, moins atrophiée cependant, avec quelques formations épithéliales tubulaires.

L'organe adamantin s'atrophie à son tour, et, la couronne de la dent étant complètement formée, il ne reste plus de lui qu'un débris, un anneau qui entoure l'extrémité de la racine. Cet anneau persiste tant que la racine continue à croître, puis, celle-ci étant entièrement formée, il diminue de hauteur. Son bord supérieur s'atrophie, se dissocie peu à peu ; il ne reste plus de lui que des débris faisant suite à ceux provenant du reste de l'organe adamantin et de son cordon.

La dentine se formant sans cesse à l'extrémité profonde de la racine, celle-ci grandit de bas en haut, à la façon d'une tige qui s'élève ; la couronne se trouve de ce fait poussée en avant par la racine grandissante ; elle quitte la cavité folliculaire, passe dans le gubernaculum élargi et pénètre dans une série de cavités formées en avant d'elle aux dépens de débris épithéliaux gubernaculaires, qui prolifèrent, se différencient et se disposant en cavités. La dent, au fur et à mesure de sa sortie pénètre dans ces cavités nouvelles.

Dès que la couronne est poussée, les revêtements épithéliaux péri-coronaires, les débris épithéliaux gubernaculaires proliférés ayant rempli leur rôle, se dissocient, s'atrophient de nouveau.

Ces débris se trouvent maintenant à la périphérie de la racine. Ils sont en effet restés en place tandis que la couronne s'élevait et passait au milieu d'eux. Ils sont là, entre les faisceaux du ligament alvéo-dentaire qui a commencé à se former avant que la dent ne soit complètement sortie, et qui a contribué à dissocier, atrophier ces débris. Ceux-ci constituent donc un nouveau et troisième groupe de débris paradentaires — les périradiculaires — les vrais pourrait-on dire, ou plutôt ceux qui persistent.

Ces débris périradiculaires, eux aussi, peuvent être divisés en trois groupes secondaires :

1° Les superficiels ou gingivaux, provenant des débris épithéliaux gingivaux de la période précédente et dérivant de la lame épithéliale ;

2° Les moyens, occupant presque toute la hauteur de la racine tirant leur origine des débris gubernaculaires de la période précédente, par conséquent du cordon de l'organe adamantin de la dent en question.

3° Les profonds, situés au voisinage et à l'extrémité de la racine issus de l'anneau épithélial, donc de l'organe adamantin lui-même.

Beaucoup de ces débris doivent disparaître à la longue, mais il en persiste souvent, sinon toujours.

Pour Masson et Peyron, le processus de dissociation et d'atrophie de la lame épithéliale se termine, non par une régression pure et simple, mais par un passage d'éléments épithéliaux au type connectif : les cellules malpighiennes évoluent vers le type stellaire (le fait est bien connu au niveau de l'organe de l'émail),

une substance hyaloplasmique, d'abord incolore, présentant par la suite les réactions du mucus, occupe les interstices compris entre les prolongements chromophiles, des corps cellulaires. Peu à peu ces corps cellulaires étoilés sont incorporés dans le tissu conjonctif et, à la place d'une substance mucoïde, on trouve des fibrilles collagènes, en rapport étroit de juxtaposition mais non de continuité, avec les prolongements chromophiles.

La question du sort des îlots épithéliaux détachés de l'organe de l'émail est non pas seulement intéressante pour l'exemple qu'elle peut donner d'une transformation épithélio-conjonctive, mais encore pour les enseignements qu'elle nous apporte sur le comportement de corps épithéliaux transportés par leur accroissement même en milieu conjonctif. L'antagonisme original qui oppose l'un à l'autre ces deux tissus, l'épithélium et le tissu conjonctif, éclate alors en une lutte dans laquelle, ou bien le tissu épithélial plus fort végète en une tumeur, ou bien le tissu conjonctif absorbe et en quelque sorte assimile les éléments épithéliaux (Prenant).

Une certaine partie des cellules épithéliales de la lame primitivement cohérente subit une cytolyse manifeste. Cette cytolyse est le premier élément de désagrégation de cette lame, constituant en somme la première étape de sa désintégration. Cette lyse partielle ne semble pas avoir été vue par les auteurs qui se sont occupés de la question avant MM. Parat et Prenant, par Malassez en particulier, qui parle exclusi-

vement d'une atrophie progressive des éléments de la lame due à l'action envahissante et étouffante du mésoderme environnant, ni plus récemment par Masson et Peyron pour lesquels la disparition des groupements épithéliaux équivaut tout entière à une incorporation au conjonctif.

Mais à cette lyse, qui n'atteint en fait qu'une minime partie des éléments épithéliaux, s'adjoint un processus très important celui de l'incorporation de l'épithélium au conjonctif signalé antérieurement par Masson et Peyron.

Ce processus de transformation épithélio-conjonctive rappelle étrangement ce qui se passe au niveau d'un bourgeon adamantin où l'on trouve, ainsi que l'a bien montré Prenant, tous les termes de passage entre l'épithélium, qu'il soit cylindrique (épithélium interne) ou malpighien (épithélium externe) et les cellules étoilées pseudo-mésenchymateuses de la pulpe.

Ce processus reproduit dans ses grands traits celui qui, dans les tumeurs parabuccales, conduit des éléments polyédriques ou malpighiens au réseau myxomateux. « Dans les tumeurs, on peut toujours retrouver des zones dont la topographie histologique reste superposable à celle d'un bourgeon adamantin. » Mêmes stades de vacuolisation conduisant de l'épithélium cubo-cylindrique ou malpighien à l'épithélium réticulé ».

Cette notion de transformation épithélio-conjonctive, contraire aux dogmes absolus de la spécialité cellulaire, correspond à l'idée des travaux de Krompecher.

aux recherches d'Alezais. Elle a pour s'étayer les résultats des auteurs qui militent en faveur de la transformation possible de l'épithélium en un autre tissu ceux de Studnicka, ceux de Saint-Rémy, ceux de Prenant et de bien d'autres. Elle répond à une question toute générale, parfaitement en accord avec certaines opinions de Retterer.

Nous souvenant du mode de disparition d'une partie des éléments de la lame qui, d'épithéliaux, devenaient manifestement conjonctifs, nous reportant en outre aux résultats similaires de Masson et de Peyron à propos de la lame du cheval, à propos des tumeurs mixtes nous sommes peut-être en droit de penser que cette question des tumeurs de la mâchoire, et des tumeurs en général, est encore à la fois plus simple et plus complexe.

Plus simple parce que des éléments épithéliaux proliférants pourraient à eux seuls donner à la fois des formations épithéliales et, par différenciation de leurs éléments des formations conjonctives.

Plus complexe parce que le processus si divers de réaction de l'épithélium n'exclut pas la réaction propre du conjonctif avoisinant.

Idée déjà nettement formulée par Masson au sujet des tumeurs mixtes. « Les tumeurs mixtes comportent donc une souche épithéliale à différenciations variées, une souche mésenchymateuse originelle à différenciations variées et un contingent plus ou moins important d'éléments mésenchymateux nés des épithéliums par métaplasie ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LES FAITS

FORMES ANATOMO-CLINIQUES

Parler des formes anatomocliniques des tumeurs qui nous intéressent, c'est attaquer la question si controversée de leur classification.

Comme cette classification a pu s'appuyer suivant les auteurs, soit sur l'anatomie pathologique, soit sur la clinique, soit même sur l'évolution, nous n'avons pas ici à aborder même ce sujet.

Cependant, tout en restant sur le terrain anatomoclinique, et sans préjuger des différentes opinions émises jusqu'à ce jour, on peut évidemment classer ces tumeurs suivant leurs consistance solide ou liquide, en épithéliomas adamantins proprement dits (c'est la question qui nous intéresse particulièrement) et en kystes.

Nous insistons dès maintenant sur ce fait que cette séparation en tumeurs solides et en tumeurs liquides est pour nous toute artificielle. Nous le discuterons plus loin.

Envisageons maintenant la question des tumeurs solides.

LES TUMEURS SOLIDES

Ce sont celles qui répondent, dans l'esprit de tous les auteurs, à l'épithélioma adamantin ou adamantinome, etc...

Ces tumeurs apparaissent en général, de bonne heure, souvent dès l'adolescence et abandonnées à elles-mêmes, s'accroissent avec une rapidité extrêmement variable.

On peut schématiquement en distinguer deux formes :

Une forme lente, bénigne, caractérisée par un accroissement insensible (qui parfois semble s'arrêter), régulier, local, sans tendance à l'infiltration. La tumeur a une forme simple, ovoïde ou sphérique. Elle est entourée par une capsule plus ou moins nette. Tardivement, tout en conservant leur limitation stricte, ces tumeurs tendent à se bosseler. Leur évolution dure des dizaines d'années après lesquelles elles peuvent atteindre de grandes dimensions : seule l'esthétique du porteur est atteinte. Ces tumeurs enlevées avec leur capsule, ne récidivent pas.

Une forme rapide, semi-maligne qui peut survenir après une période d'évolution lente, caractérisée par un accroissement sensible irrégulier. La tumeur d'abord sphérique se bosselle. Les lobes périphériques grossissent et tendent à se séparer de la masse tumorale initiale. Parfois le tissu néoplasique d'un lobe rompt la capsule, fait hernie par l'orifice de celle-ci

et infiltre les tissus voisins. Cette infiltration est momentanée. Bientôt, en effet, le tissu néoplasique reprend son accroissement local et s'enveloppe à son tour d'une capsule. Ainsi la tumeur initiale s'entoure de lobes de toutes dimensions, plus ou moins séparés d'elles et insinués dans les organes environnants. Elle adhère à ceux-ci et le chirurgien ne peut se flatter d'extirper le néoplasme entier qu'au prix d'une exérèse qui dépasse très largement les limites apparentes.

Cette forme rapide respecte les lymphatiques, n'envahit pas les ganglions et ne donne pas de généralisation. Sa malignité différente de celle des épithéliomas est purement locale, mais conduit en quelques mois ou années à de graves accidents (ulcérations, compressions, infections, hémorragies) qui entraînent la mort. Comme la précédente, elle est réfractaire à la radiothérapie.

A ces deux formes, et surtout à la première, on peut en ajouter une troisième qui serait à considérer comme une complication ; elle consiste dans l'apparition d'un cancer d'allure banale — Epithélioma ou Sarcome — dont le point de départ est une tumeur. Nous y reviendrons à la fin de cette étude.

A l'aspect macroscopique, ces tumeurs quelles soient unies ou plurilobées, sont toujours dures, rénitentes, sous tension. Parfois cependant, on trouve certains points dépressibles qui sur la coupe correspondent à une formation kystique.

Sur la tranche de coupe, la couleur du tissu tumoral est blanche. On n'y voit point de vaisseaux, parfois

il est semé de taches hémorragiques contemporaines de l'exérèse. Son aspect est tantôt homogène, sec, opaque, comparable à celui d'un fibrome, tantôt le tissu tumoral est d'aspect fibreux en certains points, mais présente ailleurs des territoires demi-transparents, hyalins, durs ou au contraire, mous, poisseux, d'aspect myxomateux. Dans d'autres cas, le tissu fibreux est peu abondant, réduit à des tractus. Parfois même le tissu fibreux semble manquer. La tumeur est alors molle. Enfin le tissu tumoral peut être semi-liquide, d'aspect muqueux on y aperçoit même de véritables kystes. Mais la caractéristique de toutes ces tumeurs, c'est qu'on y retrouve des formations épithéliales plus ou moins différenciées et quelquefois d'allure adamantine.

Ainsi l'élaboration d'un tissu dur dentaire, nous amène au dentome (Grandclaude et Bercher).

LES KYSTES

Nous venons, en passant en revue, les tumeurs solides de voir qu'elles contiennent parfois des formations kystiques. Ces formations kystiques peuvent même dominer l'apparence anatomoclinique de façon telle qu'on n'a plus alors parlé que de kystes.

Ce sont évidemment des tumeurs liquides. Des quantités de classifications ont été proposées pour expliquer leurs différences respectives.

On trouve effectivement parmi ces kystes des kystes

simples, uniloculaires, des kystes pluriloculaires. Cette division qui saute aux yeux doit évidemment être admise, mais elle n'éclaircit pas la question.

On a aussi proposé des classifications suivant le contenu de ces kystes, suivant leur situation. On a alors isolé des kystes dentifères (qui renferment une dent absente sur l'arcade) ou tout au moins des formations dentaires ; des kystes adamantins qui ne contiennent généralement pas de formation dentaire, et qui proviendraient pour certains des kystes appendiculaires dont on a rattaché le développement au granulome. Ces formations kystiques peuvent acquérir une plus ou moins grande importance, mais nous n'avons pas à en envisager ici l'étude en dehors de ce fait primordial sur lequel nous insistons, à savoir : qu'ils ne sont pas en soi une formation essentiellement différente de l'épithélioma adamantin. On y retrouve, en effet, le même tissu couplé conjonctivo-épithélial et si les auteurs ont argumenté sur la valeur respective de chacune de leurs formes, c'est qu'en réalité ils éprouvaient des difficultés à les adapter à une pathogénie.

ETUDE HISTOLOGIQUE

Nous étudierons séparément les différentes formes que peuvent présenter, le tissu épithélial d'abord, puis le tissu conjonctif. Nous étudierons ensuite comment sous leurs diverses formes, se répartissent ces tissus dans les tumeurs qui nous intéressent.

Nous séparerons l'étude des souches tissulaires initiales, des étapes de leur transformation en des tissus variés, que nous étudierons plus loin.

Malheureusement, l'intrication de ces tissus et des aspects consécutifs à leurs modifications est souvent telle qu'un dessin exact même d'un champ microscopique très limité, en englobe pour ainsi dire constamment plusieurs plus ou moins disparates.

SOUCHES TISSULAIRES INITIALES

Elles comprennent l'étude des formations que l'on trouve normalement au niveau des bourgeons dentaires.

Ces formations sont épithéliales et conjonctives.

Nous renvoyons à l'étude que nous avons faite du

bourgeon dentaire et de l'involution de la lame dentaire pour leur description.

Au contraire, les cellules pathologiques nous intéressent.

Les cellules épithéliales se disposent en colonnes en champs, en traînées. Les variétés d'épithéliums les plus grandes peuvent se trouver réunies, associées, conjointes même sur le même point : cellules des revêtements épidermoïdes, malpighiennes, avec leurs filaments ; cellules à éléidine ; cellules cornées avec ou sans globes épidermiques ; cellules cylindriques mucipares ou non ; enfin cellules rameuses à longs prolongements anastomotiques leur donnant l'aspect adamantin ; cellules aplaties, lamelliformes et endothélioïdes dans les cavités kystiques. Eléments cellulaires petits, polygonaux ou vaguement arrondis, mais offrant tous les caractères histochimiques des épithéliums, éléments insuffisamment développés ou régressifs et comparables, hormis la propriété mélanoblastique qui leur manque, à ces épithéliums dits indifférenciés, épars dans le derme ou dans le chorion.

Tels sont les principaux aspects possibles du tissu épithélial.

Le tissu conjunctivo-vasculaire peut être dans son ensemble, normal composé de fibres collagènes, grêles ou solides, interposées parmi des séries linéaires de cellules fixes, fusiformes ou ramifiées à la façon des cellules muqueuses. Dans ce dernier cas, les espaces interstitiels sont le plus souvent lâches et larges et remplis par un liquide séro-mucoïde. Quand les fibro-

blastas sont nombreux et groupés en séries onduleuses, ou même quelque peu tourbillonnants, on a cru avoir à faire quelquefois à un sarcome, surtout au cas où la gangue était pauvre, en fibres collagènes et très riche en vaisseaux sanguins.

DISPOSITIONS TISSULAIRES TUMORALES

Au microscope la tumeur se compose d'un stroma fibroïde très dense, pauvre en vaisseaux sanguins dans les mailles duquel s'intercalent des jetées épithéliales particulières et dont la disposition structurale rappelle les différents stades de l'organe adamantin. On peut y observer souvent associés, quatre aspects principaux. Mais il peut arriver que l'un d'eux prédomine de façon spéciale.

Le premier type (type du cordon adamantin) se compose de colonnes cellulaires rectilignes ou sinueuses, simples ou bifurquées, parfois même anastomosées les unes avec les autres. Elles sont formées par une couche régulière de cellules épithéliales cylindriques qui, sur une coupe longitudinale, dessinent une double palissade régulière, circonscrivant un étroit espace occupé par quelques minces cellules irrégulières, rétractées ou allongées. En certains points, le cordon s'élargit et délimite un espace plus large occupé par des cellules polyédriques, épithéliales, hérissés de nombreux filaments d'union. Les cellules fondamentales et typiques du cordon possèdent tous les carac-

tères classiques des éléments constitutifs de la couche basale du corps muqueux de Malpichi.

Le deuxième type (type de l'organe adamantin) est caractérisé par la présence de renflements arrondis qui terminent sous forme de bourgeons ou de massues les cordons précédents. Les coupes transversales de ces formations montrent une structure qui peut rappeler de tous points un jeune organe adamantin : couche périphérique composé de cellules épithéliales cylindriques basales (implantées régulièrement à la surface du tissu fibreux), amas central de cellules épithéliales polyédriques, munies de filaments d'union. Lorsque ce bourgeon adamantin est peu volumineux, les cellules malpighiennes les plus voisines de la couche basale se rapprochent de manière à esquisser une couche plus ou moins continue ; en même temps, les cellules les plus centrales s'espacent, leurs filaments d'union s'allongent et elles prennent une forme étoilée qui leur donne tous les caractères morphologiques des cellules de la pulpe de l'émail. Le microscope décèle presque constamment dans la tumeur des formations kystiques. Toutes les transitions existent entre les bourgeons pleins et les formations kystiques ; il est fréquent de voir le centre des gros amas épithéliaux subir une sorte de liquéfaction qui, par la formation de vacuoles intra-protoplasmiques déterminent la disparition progressive des épithéliums étoilés : il en résulte une qualité kystique dont la surface est limitée par un revêtement de cellules minces et allongées, munies de quelques filaments d'union.

Les couches épithéliales tapissant le kyste, peuvent subir à leur tour la même autolyse vacuolaire qui amènera leur disparition.

Le quatrième type (type épithéliomateux) semble une modification métaplasique surajoutée, dont nous avons pû établir la filiation directe avec l'adamantinome malin.

De toutes façons, les masses lobulées ou îlots épithéliaux sont, soit creusées de cavités, soit pleines suivant les points, mais leurs cellules sont toujours dans les formes bénignes orientées dans un ordre régulier caractéristique. Cette ordination rappelle, avons-nous dit, de la façon la plus précise la structure de l'organe adamantin qui dans l'évolution de la dent normale, produit les éléments de l'émail.

A la surface du tissu conjonctif qui les entoure les cellules épithéliomateuses forment d'abord une couche d'éléments prismatiques rappelant la couche profonde basale de la peau, les cellules sont cependant plus serrées, plus palissadées ; leurs noyaux sont plus distants de la base de la cellule qui repose sur une couche densifiée de tissus fibro-vasculaires. Au-dessus de cette première couche (basale) se superposent en travées plusieurs strates de cellules épithéliales polyédriques, rattachées les unes aux autres par des ponts ou des filaments anastomotiques. Des lacunes irrégulières se disposent entre les ponts protoplasmiques et transforment les cellules épithéliales anastomosées en grandes cellules étoilées séparées les unes des autres par des mailles de plus en plus élargies. Cet aspect

est de plus en plus celui de l'organe adamantin. Souvent les cellules épithéliales, adamantoblastes tumoraux, cèdent et se liquéfient au centre de travées épithéliomateuses. En se résorbant, elles font place à des cavités considérées comme kystiques par le fait qu'elles sont bordées par des réseaux du reticulum adamantin. L'amplification de ce procédé dégénératif crée les grandes cavités de la maladie kystique des mâchoires.

**ORIGINES ET HISTOGÉNÈSE
DES TUMEURS ADAMANTINES
LES HYPOTHÈSES**

LES CONCEPTIONS CLASSIQUES

Les tumeurs d'origine dentaire, solides ou liquides, présentent entre elles de nombreuses analogies ; elles ne sont que des formes anatomiques très peu différentes, dépendant d'un processus pathologique identique. Cependant, elles revêtent des types d'apparence assez distincts.

Le développement des odontomes a été établi par Broca (1869). Cet auteur conçoit ces tumeurs comme constituées par l'« hypergénèse des tissus folliculaires survenue aux divers stades de l'évolution des follicules dentaires ». Cette conception est devenue classique et aucune théorie nouvelle n'est venue se substituer à elle.

Magitot explique la formation des kystes paradentaires par la périostite chronique alvéolo-dentaire. L'infection venue de la pulpe dentaire, gagne le ligament alvéolo-dentaire. Du liquide se collecte à ce niveau entre le périoste (ligament) et le ciment et constitue le kyste radiculaire. A l'objection que ces kystes sont tapissés d'un épithélium, Magitot répond que celui-ci provient d'une transformation des cellules conjonctives.

Guyon pense que, lorsqu'une dent est restée incluse,

elle s'enkyste à la façon d'un corps étranger ; cette théorie implique également l'origine mésodermique de l'épithélium de revêtement du kyste.

Pour Broca, le kyste prend naissance dans l'organe de l'émail devenu kystique ; la forme de la lésion varie suivant le moment où a débuté le processus pathologique, celui-ci pouvant frapper le germe dentaire normal et régulier aux différentes périodes de son évolution.

Broca admet la possibilité du développement des tumeurs dentaires aux dépens de « germes supplémentaires » avec un bulbe adjacent au tissu adamantin ; mais, dans ce cas, il place toujours l'origine des tumeurs dans ce bulbe, et non dans la partie épithéliale du germe supplémentaire.

Depuis les travaux de Malassez, on tend de plus en plus à admettre que le processus de prolifération épithéliale est le premier et le plus important dans la genèse des tumeurs d'origine dentaire. La théorie épithéliale de l'origine des tumeurs dentaires, théorie qui leur attribue une origine ectodermique, semble s'opposer à la théorie bulbaire de Broca ou théorie de l'origine mésodermique.

1° La tumeur provient de l'organe adamantin d'une dent qui ne s'est pas développée et, par conséquent, d'un germe vrai.

C'est l'opinion de Magitot, Stokes, Bernays. Au contraire, Nové-Josserand et Bérard pensent que la tumeur ne peut provenir d'un germe vrai, régulier, puisque, dans tous les cas, à condition de la chercher, on retrouve la dent incisive dans la mâchoire.

2° La tumeur provient des débris épithéliaux paradentaires.

C'est l'opinion avancée par Malassez et aujourd'hui la plus communément acceptée. Cependant des divergences de vue assez notables apparaissent lorsque les auteurs cherchent à définir la part qui revient aux différentes formations épithéliales dans la genèse des tumeurs.

Le groupe superficiel ou gingival représente les restes du mur plongeant, de la lame épithéliale. Il donnerait naissance à des tumeurs épithéliales du type pavimenteux, qui n'auraient de spécial que leur bénignité (Bridin, Reverdin, cas de Mauchaire). C'est en somme ce groupe qu'incriminent Busch, Mickulicz. lorsqu'ils placent le point de départ de ces tumeurs dans une « invagination du feuillet externe emprisonné dans la gencive » ; c'est aussi l'opinion de Bréchtman, Eve, Héath. Malassez a observé des épulis contenant des productions épithéliales qui se continuaient directement avec l'épithélium de la gencive.

Le groupe moyen représente vraisemblablement des restes des cordons épithéliaux et de la pulpe de l'émail. Il donnerait naissance à des tumeurs à cellules cylindriques basses, enveloppant des amas de cellules étoilées. C'est probablement à ces formations que Kolaczek faisait allusion en décrivant des tumeurs dentaires comme une formation hétéroscopique « du type glandulaire » (Chibret).

Le groupe profond ou apical représente les bourgeons paradentaires atrophies qui, eux-mêmes, ne

sont que des ébauches de dents supplémentaires, de dents de remplacement. La caractéristique des tumeurs provenant des restes paradentaires profonds seraient leur haute différenciation suivant le type adamantin, en particulier la présence de cellules cylindriques identiques à celles qui constituent la membrane de l'émail dans le germe normal.

Cette spécialisation des groupes des débris épithéliaux est loin d'être absolue. Allgayer, Albarran Auduy, Chibret, Bridin ont montré que, le plus souvent, on trouvait trois ou quatre types d'éléments épithéliaux dans les tumeurs adamantines, éléments pavimenteux, éléments polyédriques, éléments cubiques, éléments cylindriques à type d'adamantoblastes.

D'après ces auteurs, les tumeurs sont d'autant plus différenciées, leurs cellules sont d'autant plus comparables aux éléments normaux de l'organe adamantin qu'elles proviennent de restes paradentaires plus profonds ; mais, tous les restes paradentaires, à quelque niveau qu'ils appartiennent, seraient susceptibles de donner naissance à des tumeurs contenant des formes multiples d'épithélium.

Tous les kystes sont primitivement juxtadentaires et séparés de la dent correspondante par une certaine épaisseur de tissu.

Si cette formation kystique est précoce, elle empêche complètement la formation de la dent adjacente (kyste adamantin).

Plus tard, elle s'oppose mécaniquement à l'éruption de cette dent (kystes dentifères).

Plus tard encore, le kyste se soude seulement à la racine adjacente (kystes paradentaires).

C'est secondairement que la couronne ou la racine de cette dent adjacente peuvent faire irruption dans le kyste : celui-ci, en se développant, vient s'user et se perforer sur la saillie dure formée par cette couronne (kystes dentifères) ou cette racine (kystes radiculaires).

Quant à la cause initiale, au primum movens de l'hypéreactivité des débris paradentaires, c'est, pour Malassez, l'infection dentaire, qui agit, soit en imitant ces formations épithéliales, soit en provoquant un décollement entre le ciment et le ligament, la cavité étant secondairement tapissée par de l'épithélium provenant des débris paradentaires.

Pour Albarran, ce primum movens est une cause mécanique ; c'est la compression des débris paradentaires des groupes supérieurs par la dent lorsque celle-ci cherche à effectuer son éruption à travers un trajet osseux, ou *iter dentis*, normalement rétrécit.

Telle est la théorie de Malassez qui semble bien expliquer la genèse des kystes paradentaires, mais s'applique assez mal au développement des kystes dentifères.

Rédier admet la théorie paradentaire ; dans les lésions initiales (kystes appendiculaires en particulier, les agents infectieux introduits dans la cavité pulpaire d'une dent portée iraient jouer le rôle d'épine irritative au niveau des amas épithéliaux.

A la suite de Malassez et Rédier, Delater et Bercher

ont étudié d'une façon précise la modalité de cette infection primitive des débris épithéliaux ; le premier résultat de cette infection est la constitution du granulome paradentaire, lésion primaire qui peut évoluer vers des lésions plus complexes et donner, par hyperplasie irritative, toute la série des tumeurs que nous étudions. Ces intéressants travaux méritent que nous nous y arrêtions.

Pour Delater et Bercher, les débris paradentaires, qu'ils soient les résidus incomplètement résorbés du gubernaculum dentis (lame et cordon épithéliaux), du sac adamantin primitif, ou les restes des faux germes dentaires avortés ; qu'ils soient encore les résidus du sac dentaire d'une dent de lait expulsée (et, dans ce cas, ils siègent près du bord alvéolaire), tous ces débris ont un point commun : ils sont constitués par la juxtaposition de deux tissus restés à un stade embryonnaire :

1° Un épithélium « en livrée de misère » (Malassez) plus ou moins différencié vers la lignée adamantine, voire même malpighienne ;

2° Un tissu connectif à mailles larges, mou, presque myxoïde, embryonnaire, lui aussi entourant la trame épithéliale.

Or, Delater a constaté que, dans tous les granulomes par lui étudiés, un débris épithélial est toujours au contact de l'apex de la dent infectée ; que ce débris épithélial, aux éléments peu résistants, se laisse infecter par les germes d'origine dentaire, et là preuve en est qu'on trouve, entre les cellules nobles,

de nombreux polynucléaires, signe d'inflammation aiguë ou subaiguë.

En outre, dans le tissu connectif à mailles larges qui entoure les débris épithéliaux et qui, lui-même, est entouré d'une coque conjonctive vraie, on trouve des éléments inflammatoires d'irritation chronique, des plasmocytes et non plus des polynucléaires, comme si le tissu mésodermique, irrité par l'inflammation épithéliale primitive, avait à son tour et secondairement réagi.

Delater conclut : « Un granulome ne se développe que si, anatomiquement, un débris épithélial se trouve disposé à l'issue même d'un canal radiculaire infecté : il reçoit les germes qui s'y développent à l'aise dans son carrelage relâché, réagit en proliférant et en poussant des prolongements radiés autour de l'apex ; il irrite ainsi, secondairement, le tissu conjonctif, qui édifie en conséquence un tissu myxo-granulomateux.

Il importe, bien entendu, que l'infection dentaire primitive ne soit pas trop virulente, sans quoi il ne se produirait qu'une myoarthrite avec fonte des éléments nobles.

Partant du granulome d'inflammation chronique, qui n'aboutit pas à la suppuration de son contenu, Delater explique de la façon suivante son évolution progressive vers la série des tumeurs qui nous intéressent.

L'épithélium paradentaire infecté renferme dans son carrelage non seulement des polynucléaires, mais les fins capillaires qui les ont laissés diapédérer. Ces

fins capillaires néoformés, ont une paroi extrêmement ténue, souvent même d'apparence sarcomateuse. Qu'une rupture de cette paroi se produise, il s'ensuivra une hémorragie intra-épithéliale. Le sang épanché se résorbera, ou s'organisera ; il se produira à ce niveau un kyste minuscule. Que ce kyste soit développé au niveau de l'apex, il deviendra kyste radiculodentaire.

Le liquide intra-kystique peut distendre la capsule sans effondrer le tissu séparant la poche de l'apex et remonter le long de la racine ; il se formera alors un kyste latéro-radiculaire.

Plusieurs kystes peuvent naître de travées épithéliales différentes et donner une tumeur polykystique.

Au niveau du granulome, qu'il serait préférable d'appeler « épithélio-granulome », l'élément épithélial peut acquérir un tel degré d'hyperplasie qu'il constitue à lui seul toute la tumeur ; telle est l'origine des épithéliomas paradentaires. En reconquérant, sous l'influence de l'inflammation chronique, son activité cytologique perdue, l'épithélium évoluera soit vers la lignée adamantine et donnera un épithélioma adamantin typique, soit, par métaplasie régressive, vers la lignée malpighienne et donnera un épithélioma diatypique avec globes cornés et cellules épineuses, celui-ci différent néanmoins par son évolution et son pronostic des épithéliomas malpighiens d'origine gingivale.

Delater va plus loin encore : partant de ce fait que, dans presque toutes les épulis qu'il a étudiées, il a

retrouvé de nombreux débris épithéliaux, il conclut, preuves microscopiques à l'appui, que ces tumeurs conjonctives reconnaissent la même origine.

Dans le granulome, il n'y a qu'hyperplasie myxoïde et plasmocytaire. Sous l'influence de l'irritation épithéliale, elle-même d'origine infectieuse, cette hyperplasie, d'abord bénigne, peut acquérir une malignité réelle : les fibroblastes se multiplient et se disposent en tourbillon ; des karyokinèses se produisent, des cellules multinuclées (myélopaxes) apparaissent et cela surtout au contact de l'épithélium irrité, tant est net « le rôle animateur de cet épithélium ». « Ces tumeurs sont donc bien de nature conjonctive, mais par contre, d'origine épithéliale » ; elles ne sont point sans analogie avec les épithélio-sarcomes du goudron.

A noter que les débris épithéliaux enflammés qui constituent le *primum movens* de cette hyperplasie sarcomateuse sont, en général, les résidus épithéliaux du sac dentaire d'une dent de lait, et voilà pourquoi les épulis se forment au niveau du bord alvéolaire et dans les parties antérieures des arcs mandibulaires.

Telle est donc la théorie préconisée par Delater et Bercher.

En résumé, classiquement, à l'origine de ces tumeurs, on invoque l'existence de germes embryonnaires, c'est-à-dire de fragments tissulaires ségrégés lors de l'évolution normale et dont les éléments, tout en ayant conservé le potentiel des cellules embryonnaires, se trouvent inclus dans les tissus adultes. Cette transformation tumorale d'une malformation em-

bryonnaire (dysembryoplasie de Letulle) peut se faire, soit au cours de la vie fœtale et constituer une tumeur congénitale, soit plus tard chez l'enfant, l'adulte ou même le vieillard. Cette transformation est-elle due à l'évolution de germes embryonnaires ou seulement de tissus embryonnaires plus précoces, laissant une inclusion bidermique (un véritable enclavome). Ces deux hypothèses sont possibles et nier la possibilité d'inclusions embryonnaires serait une erreur.

D'une façon générale, deux écoles ont pu s'opposer : l'une défendant l'origine conjonctive, l'autre démontrant l'origine épithéliale. La théorie conjonctive a perdu la plupart de ses défenseurs, pour ne pas dire tous. La théorie épithéliale a rallié tous les anatomo-pathologistes, et ce fut le grand mérite de Malassez d'en apporter les plus fortes preuves.

Or, toutes ces théories n'expliquent la multiplicité des formes histologiques que par la présence originelle de tissus appartenant à des feuilletts embryonnaires distincts.

Il est remarquable que cette origine embryonnaire n'apparaît le plus souvent, pas dans la structure des tumeurs bénignes. En effet, le tissu embryonnaire se différencie au cours de son évolution et la tumeur qui en résulte est formée par un tissu d'aspect adulte. Notons, dès maintenant ce fait important, car il montre que parfois les caractères structuraux à eux seuls, ne permettent pas de savoir si une tumeur a pris naissance aux dépens d'un vestige embryonnaire, ou d'un tissu adulte. Par contre, dans les tumeurs embryon-

naïres malignes, la structure embryonnaire reste généralement conservée.

Ce fait que nous venons de signaler, a conduit à l'édification d'une nouvelle théorie qui semble de plus en plus rallier les opinions. C'est la théorie de la métaplasie cellulaire que nous allons examiner.

LA CONCEPTION DE LA METAPLASIE CELLULAIRE

Nous venons de voir que certains, renouvelant l'ancienne théorie de Conheim, tendent à voir dans toutes les tumeurs à tissus multiples et même dans celles à tissus simples une origine remontant à un vice de développement.

Récemment, au contraire, certains ont rétréci le cadre des néoplasies embryonnaires considérant même un certain nombre de tumeurs à tissus multiples comme résultant de la prolifération d'un seul élément tissulaire. La présence de tissus différents dans un même néoplasme s'expliquerait alors par la métaplasie du tissu d'origine (Lubarsch, Masson, Ewing).

Déjà, il y a un certain nombre d'années, les frères Hertwig avaient mis en évidence la possibilité que l'un quelconque des trois feuillets originels : ectoderme, endoderme, mésoderme, puissent donner des tumeurs du type histologique attribué jusqu'alors à un seul de ces feuillets. Cette idée provenait du fait qu'ils faisaient naître le tissu mésodermique à la fois de l'ectoderme et de l'endoderme.

Sapant le dogme de la spécificité cellulaire absolue, la théorie de la métaplasie cellulaire n'admet pas la

présence originelle de feuilletts embryonnaires distincts. Non seulement elle admet la transformation d'un épithélium en un autre, mais encore elle prétend démontrer que les éléments épithéliaux peuvent conduire à des éléments rameux ou fusiformes d'allure conjonctive, de telle sorte que des néo-formations finalement très complexes sont cependant simples à leur origine.

D'après notre maître, M. le Professeur Cornil, les diverses formes de la métaplasie rentrent dans le cadre des altérations dysplasiques. Ce sont les transformations d'un type de tissu en un autre type tissulaire. Elles se présentent sous deux aspects évolutifs, variables suivant que l'état initial du tissu est embryonnaire (hétéroplasie ou métaplasie indirecte ou absolue) ou bien fixe (métaplasie relative ou directe).

Dans la métaplasie il y a transformation : les cellules s'adaptent aux conditions nouvelles qui leur sont faites et se différencient autrement qu'il est normal ; c'est une déviation de la différenciation (Masson).

Mais il ne s'agit pas seulement d'une modification de structure ; il y a aussi et c'est là le fait important une déviation de la fonction.

Les métaplasies peuvent se voir dans tous les processus où se manifeste l'activité cellulaire ; elles ont des degrés et un sens variés (Masson).

La *métaplasie directe* (ou relative) peut présenter trois variétés : la métaplasie régressive ou anaplasie de Virchow, qui est la transformation d'un tissu en un tissu moins différencié ; la métaplasie progressive

ou prosoplasie qui est la transformation vers un tissu plus différencié. Enfin, la métaplasie sélectionnelle, qui est caractérisée par le fait qu'à un certain moment certaines cellules semblent douées de nouvelles propriétés : il s'agit en somme d'une orientation particulière de la polarité fonctionnelle. Ce phénomène serait fréquent pour Masson : certaines cellules auraient ainsi deux pôles fonctionnels : pôle apical ou externe et pôle basal ou interne. Ce phénomène se retrouverait également dans les tumeurs.

La *métaplasie indirecte* (ou hétéroplasie ou absolue) se présente sous deux types : la métaplasie se faisant avec passage par un stade embryonnaire (soit par une déviation originelle du potentiel évolutif, soit par une déviation acquise (régressive puis progressive) ou la métaplasie prenant un type absolu. Le tissu se transforme alors en un autre tissu de même type.

Pour Rettérer, Krompécher, Kromayer, Prenant, Masson, cette notion de métaplasie aurait une portée beaucoup plus large en ce sens que la transformation peut se faire en un type entièrement différent : on pourrait voir la transformation d'un épithélium en tissu conjonctif. C'est là une notion révolutionnaire qui conduit à la négation de la doctrine de la spécificité cellulaire.

Elle a de chauds partisans et la culture des tissus les soutient. Nous n'avons pas d'ailleurs la prétention d'apporter ici les preuves qui viennent à l'appui de cette théorie. Alezais et Peyron, et plus récemment, notre maître L. Cornil, en même temps que Leroux,

puis Masson ont pris sa défense et ont exposé la documentation nécessaire à sa confirmation. D'ailleurs, sans avoir peut-être songé à l'étendre aux tumeurs adamantines, plusieurs stomatologistes l'ont tacitement acceptée.

Il faut pourtant bien dire que ces conclusions sont combattues avec vigueur par nombre d'histologistes qui prétendent n'avoir jamais pu rencontrer sur leurs coupes des formes de passages intermédiaires aux cellules épithéliales et conjonctives qu'ont décrites avec beaucoup de détails les auteurs que nous venons de citer.

A propos des tumeurs mixtes de la parotide, dont l'aspect épithélio-conjonctif appelle certaines analogies Leroux a soutenu qu'une tumeur pouvait naître uniquement aux dépens des éléments adultes et n'avoir pas, dans ce cas, une origine embryonnaire.

Insistons sur ce fait que son opinion n'est pas exclusive et admet d'autres possibilités. Toutefois pour cet auteur, ce sont les éléments néoplasiques qui, au cours de leur très lente évolution provoquent des modifications du stroma conjonctif. Se stroma aurait donc une importance secondaire et les tumeurs mixtes seraient en définitive des épithéliomas.

Cela ne nous rappelle-t-il pas ces travaux récents de Rettérer qui font du tissu adamantin un organe pré-dentaire de nature épithéliale dont la seule présence imprime aux éléments mésodermiques qu'il coiffe et circonscrit, une activité, une puissance évolutive, telle qu'ils se mettent à édifier une dent ?

C'est cette domination du tissu conjonctif par le tissu épithélial qui semble ressortir des travaux de Roger Leroux. Cette théorie qui subordonne le conjonctif à l'épithélial, mais laisse entrevoir les inter-réactions réciproques des deux éléments l'un sur l'autre, est susceptible croyons-nous, d'expliquer de façon satisfaisante, malgré l'encapsulement si net des tumeurs adamantines, leur individualisation, leurs récidives locales, et enfin la dégénérescence franchement cancéreuse qui se produit parfois, terme ultime de leur évolution.

Bien des auteurs classiques ont admis implicitement d'ailleurs cette notion de la métaplasie cellulaire. C'est cette notion, que Delater et Bercher ont nettement invoquée en pensant aux restes dentaires embryonnaires. Pour expliquer les différenciations tissulaires de ces restes, ils reconnaissent que la différenciation cellulaire est elle-même bien fragile, car les éléments cellulaires de tous les organes épithéliaux peuvent évoluer ou involuer au gré d'une cause que nous ignorons ; la cellule adamantine la plus différenciée peut pathologiquement devenir malpighienne et inversement. L'aspect histologique, disent-ils, vaut seulement pour permettre d'affirmer la cellule épithéliale de la série adamantine. Il ne vaut pas pour présumer son lieu d'origine, le long des restes épithéliaux. Nous venons de voir qu'on est allé depuis, beaucoup plus loin dans le sens de l'aspect conjonctif.

Notre éminent Président de thèse, M. le Professeur Lemaitre, et Lavrand avaient bien vu que tout pro-

cessus d'irritation, qu'il soit inflammatoire ou mécanique, transforme les cellules cylindriques en cellules cubiques, puis en cellules pavimenteuses et même en cellules cornées. On arrivait même, avec l'accentuation du processus mécanique, jusqu'à l'atrophie de l'épithélium. C'est bien la thèse que nous soutenons ici.

Quelle peut être la cause de la tendance à ce polymorphisme si accentué ? Citons ici les travaux d'Alezais et Peyron, qui l'attribuent à la plasticité tout à fait remarquable de la cellule souche, propriété commune à toutes les cellules des épithéliums nés de l'endoderme antérieur. Nous savons bien, évidemment, qu'à ce niveau il ne s'agit plus, à proprement parler, d'endoderme puisque l'embryologie et le type histologique s'opposent à cette idée, mais nous nous trouvons là à un carrefour anatomique où la proximité des tissus, leur intrication même, enfin, leurs conditions identiques de développement et de vie autorisent une analogie étroite. Toutefois, nous estimons que cette opinion évidemment nouvelle de la tendance au polymorphisme des cellules de cette région, ne peut être prise en considération et autorisée que par des expériences ultérieures.

Quoiqu'il en soit le polymorphisme des épithéliomas adamantins est une notion bien admise. Mais le fait nouveau est d'avoir pu suivre les phases de cette transformation soit par récurrence de type différent (Landais), soit par l'irradiation (Grandclaude), soit comme nous l'établissons dans notre cas grâce à la

possibilité d'une constatation de continuité directe entre les épithéliums malpighiens et adamantins dans une même tumeur. Voyons donc leurs différents aspects.

VARIATIONS EPITHELIALES

Ces variations peuvent être en rapport avec l'activité cellulaire, et leur expression la plus particulière est l'indifférenciation de la cellule, c'est-à-dire que les cellules peuvent prendre un aspect indifférent. Elles s'entassent les unes sur les autres et prennent une forme polygonale par pression réciproque. L'autre expression, et la plus importante de ces variations, est la production de variations métaplasiques.

Métaplasie malpighienne.

Cette métaplasie peut être considérée comme régressive, car elle ramène les cellules à une forme plus banale, celle des revêtements épithéliaux antérieurs. Elle est comparable à celle qui ramène l'épithélium des glandes sébacées au type épidermique dans les kystes sébacés. Elle peut être complète ou incomplète.

Complète, ce sont des travées cylindroïdes ou lobées dans lesquelles on trouve toutes les assises caractéristiques de l'épiderme. Ces travées sont comparables à celles d'un épithélioma spino-cellulaire. Leur région

axiale est semée de globes cornés susceptibles de subir la fonte colloïde ou muqueuse, qu'entourent des cellules plates chargées de grains, de keratohyaline. En dehors de celles-ci se trouvent deux ou trois couches malpighiennes et bordant le tout, une assise palissadique.

Incomplète, elle a des degrés. Elle peut ne différer de la précédente que par l'absence de cellules granuleuses. La différenciation peut ne pas dépasser le stade malpighien ou même le stade basilaire. C'est surtout dans ces cas de métaplasie incomplète que l'on peut se convaincre de la métaplasie malpighienne, car dans une même travée épithéliale, éléments malpighiens et glandulaires montrent leur origine commune par leur mélange intime et de multiples formes de transition.

Métaplasie par inversion de la polarité cellulaire.

Dans les cas envisagés jusqu'ici les cellules ont un axe fonctionnel exotrope. Lorsqu'elles sont malpighiennes, cette orientation est démontrée par le sens de différenciation : par la stratification des cellules de plus en plus évoluée de la basale au centre de la travée épithéliale. : Dans le cas que nous allons étudier maintenant, les cellules qui faisaient partie d'un complexe exotrope, changent d'orientation fonctionnelle et deviennent endotropes. Cette orientation nouvelle est caractérisée d'abord par un déplacement du centrosome et une modification de la substance cellulaire, ensuite par la sécrétion de substances qui, déversées

en des directions variables, se comportent comme les substances fondamentales des tissus de mésenchyme. Enfin, par le sens des différenciations. Les substances sécrétées peuvent, par surcroît, modifier la forme des constituants conjonctifs initiaux de la tumeur et dans la suite être modifiées par ceux-ci.

La polarité des cellules épithéliales et ses changements, d'une part, le jeu des inter-actions tissulaires (Nageotte) d'autre part, permettent d'expliquer la plupart des aspects singuliers.

La modification de la polarité des cellules épithéliales est d'observation assez facile à condition qu'on la recherche à ses débuts. Un grand nombre d'éléments épithéliaux perdent leurs caractères anciens. Leurs filaments unitifs s'effacent, les cellules se déforment et un centrosome simple ou double, fort net, localisé de façon quelconque, est visible dans leur cytoplasme.

Les propriétés sécrétantes de ces cellules sont assez fréquentes.

Polarité endotrope stricte : Métaplasie de type endocrinien.

Ici le tissu conjonctif vasculaire végète en même temps que les travées épithéliales. A la limite des cellules épithéliales et du mésenchyme règne une basale qui d'abord mince, s'épaissit peu à peu et devient hyaline. Elle est purement collagène. Entre elles et les endothéliums vasculaires se dépose une substance amorphe qui se colore à la fois, mais faiblement, par

les réactifs du collagène, de l'élastine, de l'amyloïde et du mucus. Les vaisseaux sont peu à peu obstrués. Cellules endothéliales et conjonctives disparaissent et l'axe conjonctivo-vasculaire continue à accroître sa masse sans cependant posséder en propre de cellules ni de vaisseaux. Il s'enrichit en collagène et son développement sous l'action des seules cellules épithéliales, devient tel qu'il finit par atrophier celles-ci.

Polarité endotrope interstitielle : Métaplasie mésenchymateuse.

Si le pôle de décharge de la cellule n'a pas une orientation fixe, ou mieux si la décharge s'effectue par toute la périphérie des cellules, le produit de leur sécrétion se déverse entre elles dans leurs interstices et les sépare plus ou moins complètement les unes des autres. La travée épithéliale se disloque, s'effiloche et ses cellules s'éparpillent dans leur produit de sécrétion en prenant des formes variées. D'ordinaire, le processus débute dans les éléments périphériques peu différenciés des travées épithéliales, de sorte que la différenciation nouvelle s'effectue dans un sens inverse de celui qui caractérise les éléments exotropes : dans une travée malpighienne les cellules les plus évoluées sont centrales ; quand une telle travée devient endotrope interstitielle, la transformation commence dans les cellules basilaires, puis gagne peu à peu la profondeur de la travée sans atteindre toutefois les cellules cornées qui persistent dans leur forme et montrent l'origine réelle des éléments qui les environnent.

Plus rarement, le processus débute dans la profondeur des travées. Ce fait est important, car il montre que, contrairement à ce qu'on a prétendu, la dislocation épithéliale résulte bien de la sécrétion interstitielle des cellules épithéliales et non de l'imbibition de la travée par une sécrétion conjonctive.

La dislocation épithéliale s'effectue de plusieurs façons :

Dans les travées malpighiennes elle débute par une disparition des filaments de Ranvier (desmolyse). Cette disparition est accompagnée d'un éclaircissement du cytoplasme qui devient pâle et homogène. Elle est incomplète et les cellules, partiellement dissociées par leur produit de sécrétion, restent cependant unies par des prolongements effilés. Elles forment un réseau comparable à celui de l'organe adamantin.

Dans les travées indifférenciées, les cellules peuvent :

Soit, s'isoler partiellement, devenir étoilées en restant anastomosées par des prolongements ténus et former un réseau adamantinoïde. La dislocation peut d'emblée séparer les cellules une à une ou morceler la travée en groupes cellulaires qui, d'abord compacts, achèvent plus tard leur dislocation.

Soit s'isoler complètement et prendre une forme sphéroïde. Ce mode de dislocation peut, comme le précédent, séparer les cellules d'une travée jusque là compacte ou se produire après morcellement de la travée en blocs qui terminent dans la suite leur dissociation.

Métablasie myxoïde.

La substance sécrétée qui isole les cellules est tout d'abord semi-liquide. Elle est précépitée à l'état homogène, granuleux ou grossièrement filamenteux par des fixateurs. Elle a les réactions de la mucine. Quelquefois même elle prend les caractères de la chondrine.

Métablasie conjonctive.

Le plus souvent ces tissus sont de type muqueux avasculaire. Plus rarement, la substance fondamentale y devient fibrillaire et collagène. Ce fait coïncide avec une pénétration de capillaires sanguins. Le tissu métaplasique est dès lors semblable au tissu conjonctif banal et prend même parfois, lorsque la substance fondamentale est très peu abondante, une apparence sarcomateuse.

Un fait montre que les tissus métaplasiques d'origine épithéliale et en particulier le tissu myxoïde ont la valeur fonctionnelle des tissus mésoblastiques, auxquels ils ressemblent : dans certains cas les épithéliums de la tumeur peuvent y pulluler. Ils se comportent vis-à-vis de ceux-ci comme dans un tissu conjonctif banal.

VARIATIONS DU TISSU CONJONCTIF

La sécrétion interstitielle des cellules épithéliales, déborde plus ou moins rapidement dans le tissu conjonctif. Celui-ci s'imbibe de substance mucoïde. Ses fibres collagènes semblent se gonfler. En même temps leur affinité pour le van Gieson s'affaiblit et elles se colorent par le mucicarmin. Dans certains cas, elles s'effacent complètement et à leur place, on trouve une substance fondamentale liquide, mucoïde ou solide, semblable à de la chondrine. Les cellules restent rameuses ou s'arrondissent et s'entourent par places d'une lame de substance fondamentale plus dense. En même temps, les vaisseaux disparaissent.

De la sorte le tissu conjonctif ancien se transforme en tissu muqueux ou en tissu cartilagineux à cellules rameuses ou sphériques.

Le tissu conjonctif subit donc des métaplasies semblables à celles que présente le tissu épithélial, mais elles semblent commandées par l'activité des cellules épithéliales.

RAPPORTS DES DERIVES MESENCHYMATEUX DES EPITHELIUMS ET DES ELEMENTS D'ORIGINE CONJONCTIVE

La métaplasie mésenchymateuse des épithéliums est conditionnée par la production d'une substance inters-

titielle fondamentale, qui écarte les cellules. L'ensemble de celle-ci occupe donc un espace plus grand que quand elles étaient accolées les unes aux autres.

La sécrétion épithéliale qui gonfle et gélifie les fibres collagènes du tissu conjonctif, agit de même sur les basales.

Disloquées par l'expansion des complexus épithéliaux gélifiées par leur sécrétion, ces basales disparaissent, et dès lors les tissus myxoïdes ou cartilagineux, d'origine épithéliale et conjonctive n'ont plus rien qui les sépare ; ils s'intriquent et se compénètrent. On peut parfois distinguer encore, par la différence de colorabilité des substances fondamentales, les portions qui proviennent des épithéliums et celles qui dérivent du conjonctif. Mais cette distinction est éphémère et tôt ou tard le tissu myxoïde dû à cette collaboration conjonctive et épithéliale devient parfaitement homogène. Quelle que soit leur origine les cellules ont même aspect et même fonction.

INTERPRETATION HISTOLOGIQUE DE NOTRE CAS PERSONNEL

La tumeur apparaît constituée par des travées cellulaires de tailles extrêmement variables, et anastomosées les unes aux autres. De ci, de là ces travées se renflent en nodules plus ou moins volumineux, réalisant un vague aspect moniliforme.

Ces travées cellulaires apparaissent constituées de deux types de cellules :

— Des cellules périphériques, cylindriques, hautes, à ordination palissadique, présentant un protoplasma amphophile ou basophile, et un noyau ovoïde à siège basal, pourvu d'une basichromative assez riche et d'un petit nucléole acidophile.

— Des cellules centro-trabéculaires d'aspect variable suivant les travées. Dans les travées minces ces éléments sont polyédriques, arrondis, et présentent un protoplasma clair et un noyau arrondi central. Dans les travées plus épaisses ce bloc de cellules apparaît disloqué par un produit de sécrétion clair. Au fur et à mesure que ce liquide augmente d'importance, les cellules s'allongent et deviennent fusiformes ou étoilées, d'où un aspect réticulé caractéristique.

En résumé, la tumeur présente l'aspect caractéristique de l'adamantinome.

Quant à l'épithélium de revêtement malpighien il offre, suivant les points, des lésions variables :

En certaines régions il est aminci par compression. En d'autres points, au contraire, il est nettement hyperplasique et on voit dans le chorion sous-jacent des bourgeons cellulaires dont certains présentent un aspect orthoplasique malpighien.

En plusieurs points de la préparation, par contre on constate que des bourgeons d'origine malpighienne superficielle sont en continuité directe avec les travées néoplasiques, et dans ces travées on voit progressivement apparaître des phénomènes de métaplasie adamantine.

Le chorion sous-jacent a l'épithélium de revêtement malpighien, et le stroma tumoral présente une vascularisation extrêmement abondante avec œdème. Ils sont richement infiltrés par les lymphocytes et des plasmocytes. Il y a absence complète de cellules géantes.

En résumé : il s'agit d'un épithélioma à structure adamantine indubitable et provenant, du point de vue histogénétique, de l'épithélium de revêtement de la muqueuse gingivale.

PREMIERES CONCLUSIONS

Alors que jusqu'à maintenant on a considéré toutes les tumeurs dites paradentaires comme dérivant des germes dentaires, étant donné qu'elles présentent parfois un aspect histologique semblable, il est prouvé à l'heure actuelle que cet aspect histologique peut provenir des formes métaplasiques d'un épithélium banal. Ceci explique la présence de tumeurs adamantinoïdes et même de formations dentaires dans des points de l'organisme tout à fait éloignés.

Alors que jusqu'à maintenant, sur la foi d'un aspect histologique, on a classé toutes ces tumeurs parmi les tumeurs embryonnaires conjonctivo-épithéliales, on peut aujourd'hui admettre que dans certains cas, tout au moins, on a affaire à des épithéliomas vrais, mais de polymorphisme évolutif variable.

L'influence sous laquelle se développeraient ces tu-

meurs de la partie antérieure du tube digestif, quoique présentant toutes les obscurités inhérentes aux hypothèses concernant l'étiologie du cancer, pourrait être recherchée dans les conditions particulières d'adaptation de la cellule de ces revêtements. Quant aux facteurs qui déclenchent cette prolifération, ils pourraient être infectieux, traumatiques ou même endocriniens. La question est à peine posée.

Ces notions nouvelles sont appelées à apporter une perturbation dans la classification déjà si controversée, des tumeurs dites adamantines. Si, en effet, la cellule originelle peut être une cellule banale, suivant le sens de son évolution, elle pourra produire des tumeurs d'aspects clinique et histologique complètement différents. Il est également compréhensible que, au cas (que nous croyons malgré tout le plus fréquent) où ces tumeurs sont développées à partir d'un reste dentaire embryonnaire, on ne peut plus séparer dans des compartiments étanches les diverses formes qu'elles peuvent emprunter.

Il nous reste maintenant, après avoir étudié comment se présentent ces tumeurs au maxillaire supérieur, à envisager les données nouvelles que ces conclusions anatomo-pathologiques vont apporter dans la question du pronostic et du traitement de ces affections.

EXPOSÉ CLINIQUE

LES SYMPTOMES

D'une façon générale lorsque ces tumeurs se développent au niveau du maxillaire supérieur, on peut considérer schématiquement qu'elles évoluent en trois phases :

Une première phase de latence clinique qui est en somme la période de début.

Une période d'envahissement où la tumeur progresse : période d'état.

Enfin, une phase tardive, véritable phase de déformation ou période terminale.

Disons de suite que dans la variété bénigne, celle qui ressort de la grande majorité des observations, l'évolution par le passage d'une phase à l'autre est extrêmement lente et s'étend même sur des dizaines d'années.

Mais nous avons vu que c'est une sécurité trompeuse et que l'épithélioma adamantin qui est véritablement un épithélioma, doit être cliniquement considéré comme tel et, à ce titre, doit être traité, dans l'impossibilité où nous sommes de prévoir sa dégénérescence rapide.

Période de début ou latente.

Comme son nom l'indique, elle ne se traduit généralement par aucun signe (ou tout au moins c'est l'avis des classiques). Si aucun signe subjectif ou objectif n'est en effet sous la dépendance de la tumeur, il est par contre intéressant d'étudier les rapports de cette tumeur avec l'état du système dentaire.

Parfois, en effet, les malades qui viennent se présenter à l'examen et qu'on voit d'une façon plus tardive d'ailleurs, signalent dans leurs antécédents une histoire dentaire.

Il s'agit généralement d'absence congénitale d'une dent définitive. Le malade ne s'en rend pas compte car la dent définitive est remplacée sur l'arcade par la dent temporaire correspondante qui a persisté quoique généralement en mal position, fréquemment vestibulaire.

Retrouve-t-on à l'origine de ces tumeurs des antécédents infectieux locaux ? La petite quantité d'observations ne nous permet pas de conclure, mais l'appoint clinique apporté par le maxillaire inférieur nous autorise à répondre affirmativement dans certains cas. Il n'est pas d'ailleurs impossible que cette notion étiologique puisse être rattachée aux lésions infectieuses de la dentition temporaire dans les cas où, effectivement, il y a absence d'une dent.

Mais les cas les plus fréquents de beaucoup sont ceux où l'arcade dentaire a conservé son intégrité de nombre et où aucun des organes qui la composent ne sem-

ble atteint d'un trouble infectieux. C'est peut-être à cette forme là (mais ceci est pure hypothèse) qu'il faudrait rattacher les tumeurs nées en dehors des bourgeons dentaires, et de leurs restes embryonnaires.

Quoiqu'il en soit et en opposition avec l'opinion de Lukomsky, il est un signe précoce qui, s'il est loin d'être pathognomonique, doit toujours faire soupçonner la possibilité du développement d'une tumeur et qui n'est au fond que l'exagération d'un signe bien connu de toutes les réactions apicales, c'est l'égression lente de la dent, égression localisée à la région où se développe la tumeur.

Cette égression est lente, insidieuse, continue et non douloureuse. Tous ces caractères sont en corrélation parfaite. L'absence de douleur, en effet, ne peut se concevoir au niveau de la membrane alvéolo-dentaire que parce que l'action provocatrice engendre de véritables modifications structurales analogues et supérieures même à celles que pourrait produire un appareil orthodontique visant le même but.

La membrane peu à peu détruite donne à la dent une mobilité de plus en plus grande qui s'ajoute à son égression. De ce fait, au bout de quelque temps, les dents intéressées par la tumeur finissent par posséder une telle laxité qu'elles gênent le malade et celui-ci demande à en être débarrassé. Ce signe traduit au fond le début de l'envahissement tumoral vers l'alvéole. Il se rencontre aussi bien dans l'épithélioma adamantin que dans les autres tumeurs maxillaires, quoi qu'on ait dit.

Nous estimons que c'est là le seul signe précoce

d'une tumeur latente. En face de ce cas, le praticien devra toujours demander qu'une radiographie de contrôle soit pratiquée.

Aucun autre signe objectif n'est perceptible à cette période et la découverte radiologique de la tumeur n'est le plus souvent qu'une trouvaille dans un cliché stomalologique.

Période d'envahissement.

C'est celle où la tumeur se développant entre les deux tables de l'os va les repousser au-devant d'elle. Suivant que l'une ou l'autre des deux tables sera plus intéressée on aura une forme externe vestibulaire visible et palpable ou une forme profonde sinusale.

La forme vestibulaire va se rendre perceptible à la vue et accessible au palper, elle peut emprunter divers aspects, soit donner simplement l'impression d'une masse arrondie ou ovalaire soufflant l'os et d'un volume variable présentant parfois des bosselures, soit encore par l'orifice des alvéoles déshabitées laisser apparaître des bourgeons charnus de couleur rosée plus claire tranchant sur la muqueuse environnante.

A la palpation ces bourgeons saignent facilement, ils ne sont pas réductibles et présentent une certaine fermeté. Il faut noter qu'ils peuvent s'infecter et présenter alors un aspect ulcéreux qui prête à diagnostic. La soufflure de l'os, au contraire, donne au doigt une sensation particulière, plus dure que celle que fourni-

rait le contact d'une *balle de celluloid*. En certains endroits pourtant (correspondant à des formations kystiques) le doigt déprime la surface tumorale. C'est l'indication de la présence d'un petit kyste. La variété kystique, d'une part, la possibilité de voie d'infection, d'autre part, peuvent donner à l'ensemble de l'affection une allure particulière inflammatoire. Cette inflammation peut encore être favorisée par une petite complication signalée par Bercher, c'est l'ulcération de la paroi gingivale qui recouvre la tumeur par les dents de la mandibule opposée.

Cet aspect infectieux se traduit par un œdème de la région effaçant les reliefs normaux et donnant à la muqueuse un aspect anormalement congestif et parfois ecchymotique. Plusieurs points de cette masse présentent des ouvertures par où s'écoule une sérosité purulente.

La forme sinusale, au contraire, progresse en empruntant peu à peu le territoire du sinus maxillaire. Elle repousse pour ce faire la table osseuse interne qui devient de plus en plus mince et qui, dans les cas extrêmes, peut même partiellement disparaître. A ce stade les signes subjectifs et objectifs sont surtout des signes sinusaux. A la faveur de l'irritation continue provoquée par le développement de la tumeur, les modifications tissulaires dues au peu de vitalité des éléments distendus fixent avec facilité une infection banale. Le tout se traduira par le développement d'une sinusite chronique qui amènera le malade à consulter. Dans un stade ultérieur la tumeur a complètement envahi le sinus dont elle déborde déjà les limites, repoussant

la paroi externe des fosses nasales et déterminant de l'obstruction respiratoire unilatérale. On verra dans les observations que nous relatons la fosse nasale complètement obstruée par une masse saignante, dure, soulevant l'aile du nez. Parfois la rhinoscopie antérieure peut montrer la présence dans le méat moyen de polypes d'aspect spécial formés d'une masse compacte. Enfin, dans plusieurs cas, la symptomatologie consistait surtout en phénomènes d'obstruction nasale.

La masse tumorale peut encore, par son expansion, comprimer le nerf sous-orbitaire et provoquer ainsi une névralgie du territoire antérieur en même temps que des troubles oculaires. Classiquement *la tumeur ne s'accompagne jamais d'adénopathies*. Ou du moins ce ne sont que des ganglions infectés. Elle évolue cependant d'habitude de façon silencieuse. Elle est indolore.

A ce stade l'état de la denture est modifié, les dents intéressées par la tumeur sont, nous l'avons vu, tombées. Mais l'extension de celle-ci provoque au niveau des dents restantes proximales le même phénomène d'égression que nous avons signalé tout à l'heure. En face de ces différents signes, le praticien est-il autorisé à faire une ponction. Pratiquée fréquemment nous pensons que, à part le cas où la présence de liquide est très vraisemblable elle peut être avantageusement remplacée par une biopsie.

Mais d'autres renseignements beaucoup plus importants nous sont fournis par la diaphanoscopie et la radiographie.

La diaphanoscopie pratiquée dans une chambre noi-

re par l'éclairage intra-buccal, lèvres fermées, nous montrera l'obscurité du sinus, mais dans les formes ascendantes antérieures seulement. La valeur de cet examen sera donc très irrégulière car, d'une part, il ne fait pas le partage entre les diverses affections sinusiennes et d'autre part, il laisse passer inaperçues les production postérieures au contact de la tubérosité maxillaire. La sinuscopie pratiquée par Portmann donne des renseignements beaucoup plus précis et de grande valeur.

La radiographie, au contraire, présente une telle importance que nous lui réservons plus loin un chapitre particulier.

Indiquons pour finir que c'est généralement au stade dont nous venons de parler que les malades viennent se présenter aux consultations, soit pour des signes de sinusite, soit pour le développement de leur grosseur vestibulaire.

Période tardive des déformations.

On ne la voit plus guère aujourd'hui et peut-être a-t-on classé dans cette catégorie plusieurs observations très anciennes dans lesquelles on a voulu voir seulement des polypes naso-pharyngiens. L'évolution est identique et les troubles qui surviennent alors, véritables déformations monstrueuses rendent le sujet qui en est porteur un véritable infirme.

Mais toujours l'état général est respecté.

FORMES CLINIQUES

Si nous admettons l'opinion que toutes les néoformations solides ou kystiques font partie de la même famille, des tumeurs épithéliales, nous devrions ici, traiter toutes les affections qui sont comprises sous les différentes dénominations de granulomes, adamantinomes, odontomes, kystes dentifères ou non. Nous conserverons cependant la division classique qui a l'avantage considérable de simplifier la question. Elle classe en effet sous des dénominations différentes des affections qui ont une véritable individualité clinique et c'est pourquoi nous ne voulons envisager parmi les épithéliomas adamantins suivant les idées de notre maître Ch. Ruppe, que des tumeurs épithélio-conjonctives avec ou sans productions kystiques, avec ou sans productions dentifiées.

Epithéliomas adamantins typiques.— Ces productions présentent les signes que nous avons décrits précédemment. Elles s'accroissent lentement, sont de consistance dure, s'infectent rarement. Elles peuvent récidiver après intervention, leur ablation devra donc être large, elles ne s'accompagnent généralement pas d'adénopathies. Leur type histologique répond parfois à une évolution mixomateuse et même fibromateuse

qui peut les amener à emprunter le type histologique du sarcome vrai.

Epithéliomas adamantins polykystiques. C'est ce qu'on appelait jadis la maladie kystique. Affection très rare, caractérisée par l'opposition de parties dures et de petits kystes. Le genèse de ces kystes répond, nous l'avons vu, à différents processus, le plus généralement à une production interstitielle suivie de lyse cellulaire. C'est cette forme qui présente le plus fréquemment les accidents infectieux. La tendance à l'infection de ses ramifications entraîne des difficultés opératoires, que la sensibilité aux rayons X arrivera peut-être à amoindrir.

Epithéliomas adamantins productifs. Lorsque les cellules épithéliomateuses s'adaptent à un type sécrétant, c'est généralement vers la spécialisation adamantine. On peut alors avoir production d'émail. Mais Bercher et Codvelle ont signalé également des productions de ciment, tout comme pour d'autres auteurs des productions chondroïdes ou même osseuses. Ces tumeurs se présentent alors sous la forme clinique de tumeurs extrêmement dures et à croissance généralement limitée. C'est si l'on veut la forme de passage avec les odontomes (observation de Crocquefer).

Le siège de ces tumeurs est variable, mais le plus fréquemment localisé à la région molaire, rarement prémolaire.

L'âge d'apparition clinique est généralement l'âge adulte. Elles peuvent cependant se voir chez l'enfant,

elles sont alors accompagnées d'autres malformations dentaires.

Les formes malignes sont caractérisées par la rapidité de leur évolution dont les pousses évolutives sont plus rapprochées.

LA RADIOGRAPHIE

Les Techniques. — On peut employer : le film extra-buccal avec :

— La position front-nez-plaque (incidence sous-occipitale) ;

— La position nez-menton-plaque (incidence vertex) ;

— La position de profil (face latérale au contact de la plaque, incidence malaire-bouche ouverte) ;

— La position oblique de Belot et Fraudet (incidence fosse temporale) ;

— La position de base (Hirtz) :

soit variété vertex-menton-plaque (incidence bregma),

soit variété menton-vertex-plaque (incidence sous-maxillaire),

soit incidence Surrel-Meyer ;

Ou encore le film intra-buccal :

soit méthode de Belot (projections),

soit méthode de Dieck (film courbe).

Les Indications. — Malgré la préférence accordée récemment par les rhinologistes aux incidences de base, notamment celle de Surrel-Meyer, il est préférable d'utiliser la position front-nez-plaque avec inci-

dence sous-occipitale. Elle a l'avantage de permettre de juger l'extension en hauteur et de comparer avec le côté sain. On a parfois avantage, mais ultérieurement, à pratiquer une injection lipiodolée — soit intrasinusale, soit intra-kystique. On pourrait alors le remplacer par le mono-iode-méthane-sulfonate de sodium, plus diffusible (Rochette).

La radiographie des épithéliomas adamantins sans cavités se présente comme une ombre massive à contours plus ou moins délimités.

La radiographie des adamantinomes kystiques est toujours explicite. C'est une image avant tout géodique; mais elle n'est pas uniforme parce qu'elle dépend:

Du volume des géodes;

De leur nombre;

De l'importance du tissu tumoral interkystique et du mode de réaction de l'os, de la disposition des cavités kystiques dans la tumeur et par conséquent de la façon dont elles se projettent sur le film.

Il arrive de découvrir un grand kyste à contours nets, dont la forme n'est pas fatalement arrondie. Cette image peut-être solitaire; mais le plus habituellement, elle coexiste avec celle d'autres kystes moins volumineux.

Si les cavités sont petites et les trabécules épaisses, l'aspect en nids d'abeilles est réalisé. C'est une image aréolaire. Dans d'autres cas, les géodes sont plus vastes, plus arrondies, mais la zone intergéodique est néanmoins condensée, car les lésions destructives sont balancées longtemps par un processus de reconstruction (Bercher et Grandclaude). Ce fait ne nous paraît

pas constant et nous avons des films où il est impossible de trouver trace d'hyperostose périkyistique.

Ceci nous met en présence d'une troisième image lacunaire traversée par de très fines lignes de refends, qui séparent autant de cavités plus ou moins vastes, plus ou moins irrégulières. C'est une image multiglobulaire « en bulles de savon ».

Cet aspect trabéculaire, sans grand kyste typique, ne permet pas de préjuger du contenu de la lacune. Des radiographies de tumeurs à myéloplaxes, d'épithélioma métastique glandulaire, fournissent des images assez similaires. Les géodes sont alors comblées par des masses tumorales solides. De même des sarcomes constructeurs d'os sont susceptibles de parsemer leur masse de travées osseuses, mais celles-ci n'ont jamais une structure normale.

La superposition des éléments géodiques dans le sens frontal rend le dessin plus compliqué que celui résultant de la simple juxtaposition des cavités dans le sens antéro-postérieur.

Quant aux limites de l'adamantinome, elles sont difficiles à préciser (Ch. Ruppe).

EVOLUTION

L'évolution de l'épithélioma adamantin est très lente, se chiffrant par années et même par dizaines d'années. L'accroissement de la tumeur qui semble restée longtemps stationnaire s'effectue par poussées successives, qui correspondent, nous l'avons vu, à la rupture de la coque fibreuse.

Les complications qu'entraîne la tumeur peuvent être infectieuses (nous en avons vu les principales modalités), ou dues au volume considérable qu'elle atteint. Elle peut alors retentir sur l'état général par les troubles qu'elle apporte à la déglutition et à la respiration. Les métastases de l'épithélioma adamantin sont très discutées. Pour certains auteurs (Parker, Heath) elles seraient possibles. Leart, qui a revu la question estime qu'il n'y a rien de concluant à l'heure actuelle.

Au contraire, les récidives locales après intervention se produisent fréquemment. Elles peuvent être précoces (15 jours) ou bien se produire au bout de plusieurs mois ou même après plusieurs années. Il est donc difficile de parler de guérison clinique de l'épithélioma adamantin après les interventions chirurgicales. Nous verrons cependant qu'à l'heure actuelle, au contraire, certains auteurs estiment que le traitement radiothérapique en amenant une transformation du type tu-

moral autoriserait des interventions avec plus de succès.

Comme l'a dit Santy, il semble donc que les adamantinomes qui sont des épithéliomas histologiques, ne sont pas des épithéliomas vraiment malins; ils sont susceptibles de récidiver, mais ils récidivent localement sans donner de localisations ganglionnaires.

LE DIAGNOSTIC

Il va se présenter de façon différente suivant que le malade va venir consulter pour des signes atypiques ou au contraire pour une tumeur.

Le malade vient consulter pour des accidents dentaires.

Nous avons parlé déjà du signe constitué par l'égression spontanée allant jusqu'à entraîner quelquefois la chute de certaines dents, signe de la première heure. Il faudra toujours penser, quand on le rencontrera, à la possibilité du développement d'une tumeur intra-maxillaire.

Le malade vient, au contraire, parfois consulter pour des névralgies, soit des névralgies dentaires, que le malade incrimine, soit névralgies faciales à localisations diverses. En ce cas, le diagnostic d'une tumeur sera généralement une surprise qu'apportera la radiographie. Il n'est pas de praticien, en effet, qui, à l'heure actuelle, en face d'une névralgie faciale, ne pratique une radiographie ou même des radiographies des régions palatines et mandibulaires. On notera,

quelquefois, l'absence d'une dent permanente sur l'arcade, dent remplacée par la dent temporaire correspondante, celle-ci se trouvant généralement en mal-position vestibulaire.

En face de ces névralgies, si l'on découvre une dent présentant des lésions et particulièrement une dent déjà traitée, il ne faudra pas la mettre hors de cause, mais, bien au contraire, faire porter sur elle plus particulièrement notre examen clinique et radiographique.

Le malade se présente avec des signes de sinusite.

Il va alors généralement consulter des spécialistes qui pratiquent un examen local. Le malade présente tous les signes d'une sinusite banale : douleur spontanée intense dans les périodes congestives, douleur aiguë provoquée par la palpation par pression au niveau du point sous-orbitaire, insomnies. La rhinoscopie montre à l'ouverture sinusale du muco-pus, que le malade se plaint de rejeter continuellement, en se mouchant. La ponction, enfin, et c'est là le signe un peu particulier, ne ramène ni gaz, ni liquide, ni pus, mais au contraire parfois du sang. Le diagnostic peut alors se poser, avec une sinusite fongueuse, mais la marche de l'affection ne présente pas, dans ce cas, la continuité progressive de la tumeur. D'ailleurs, le traitement reste sans effet dans ce dernier cas. Enfin, il faut penser au mucocèle dont la ponction ramène du mucus.

La recherche de la capacité sinusale (Mahu) ne donne aucun renseignement intéressant (difficultés d'application).

La diaphanoscopie pratiquée montre s'il y a des signes de sinusite une image diaphanoscopique qui est généralement toujours la même. Il y a opacité de la joue et de la région sous-orbitaire (signe de Heryng); défaut d'illumination de la pupille du côté malade, alors qu'elle persiste du côté sain (signe de Davidson); perte de la sensation subjective lumineuse du côté malade (signe de Garel-Burger).

Si la tumeur n'a pas amené de signes de sinusite, elle pourra, selon la zone où elle s'implante, montrer une opacité limitée variable dans son siège. C'est généralement une barre sombre inférieure, laissant subsister un croissant clair dans la région sous-orbitaire.

Le malade se présente comme un porteur de suppuration chronique.

La marche de l'ostéomyélite ou de l'ostéite d'origine dentaire est en général beaucoup plus rapide que celle de l'épithélioma adamantin et les formes aiguës, en particulier, sont d'un diagnostic relativement facile. C'est plutôt avec les formes chroniques ou subaiguës que le diagnostic se pose. Mais dans ce cas, il est presque toujours facile de trouver l'étiologie dentaire, dent complication d'origine pyorrhéique. De plus, si les lésions, s'étendent et acquièrent des dimensions qui atteinte de gangrène ou de modification pulpaire, ou

peuvent simuler l'adamantinome, les dents voisines ne tardent pas à acquérir une mobilité considérable, elles baignent dans le pus. Enfin, dans le cas d'ostéite nécrosante, la présence d'un séquestre peut être mise en évidence. Même dans le cas de l'ostéite raréfiante simple, à l'exploration des trajets fistuleux, on tombe souvent sur un os dénudé, ramolli ou de consistance dure. Enfin, il n'existe pas d'anomalie dans le système dentaire. Malgré tout l'ostéite fibreuse pose un diagnostic difficile.

La tuberculose des maxillaires est une affection rare. Elle se voit presque uniquement chez des malades porteurs d'autres lésions bacillaires en évolution, soit lésions pulmonaires, soit, de préférence, lésions articulaires ou osseuses. L'aspect des lésions est plutôt celui d'une atteinte inflammatoire que celui d'une tumeur. Le tissu osseux est ramolli,ensemencé de proche en proche, les fistules sont en général multiples, les recherches de laboratoire peuvent aider utilement au diagnostic, tout au moins le confirmer.

La syphilis des mâchoires peut se voir au niveau maxillaire, dans la région molaire, tout comme l'épithélioma adamantin. La recherche des stigmates syphilitiques, des autres signes de la maladie causale, les réaction de Bordet-Wassermann ou de types dérivés, la floculation permettront en outre d'asseoir le diagnostic d'une façon formelle.

L'actinomyose du maxillaire ou péri-maxillaire a une évolution lente qui rappelle celle de l'épithélioma adamantin. Comme celui-ci elle aboutit souvent, à la constitution d'une véritable tumeur qui s'accompagne

d'ailleurs habituellement de signe d'infection, de suppuration qui se fait jour par un ou plus généralement plusieurs de trajets fistuleux. Les douleurs sont souvent peu marquées. Mais la tumeur actinomycosique est beaucoup plus dure; de plus, les parties molles de voisinage font corps avec l'os, les fistules sont multiples et s'ouvrent souvent à la peau; l'aspect de la suppuration à grains jaunes est caractéristique. Seule la forme alvéolaire pourrait prêter à confusion et l'examen microscopique doit, dans les cas douteux, être utilisé.

Le malade se présente comme porteur de tumeur.

Généralement le diagnostic ne se pose pas avec les kystes puisque l'ensemble de la tumeur se présente généralement comme une tumeur dure.

Quoique nous estimions que toutes ces tumeurs soient des membres de la même famille, nous en séparerons des formes classiques isolées cliniquement.

Les odontomes très exceptionnels ne peuvent, en général, eu égard à leur dureté lorsqu'ils sont encore enfermés dans leur coque osseuse prêter à confusion. S'ils sont ouverts à la gencive, leur volume plus réduit, l'absence de prolifération charnue et de suppuration, ainsi que la perception de l'émail ou du tissu dentaire permet le diagnostic.

De même les parodontomes coronaires ou radiculaires seront en général facilement distingués par leurs

signes cliniques propres, par leur volume plus réduit et, au besoin, par l'examen radiographique.

D'un diagnostic clinique plus difficile, au moins dans certains cas, seront les tumeurs non dentaires des maxillaires.

Parmi les tumeurs non dentaires, les unes sont, au point de vue histologique, bénignes et les autres malignes. Parmi les premières on range les fibromes dans la variété dite épulis fibreuse, les myxomes, les chondromes et les ostéomes. Toutes ces tumeurs sont relativement rares et, par leur volume, leur siège, leur consistance ou leurs caractères radiographiques se différencient facilement de l'épithélioma adamantin. Elles ne s'accompagnent, en général, d'aucune anomalie du système dentaire. Seul le myxome est d'un diagnostic difficile, mais il est d'une dureté plus considérable que l'épithélioma adamantin, il ne donne, en général pas lieu à une infection surajoutée par les bourgeons charnus gingivaux.

Parmi les tumeurs malignes, on distingue les sarcomes et les épithéliomas à point de départ muqueux.

C'est parmi les sarcomes que se range la variété fréquente dite épulis, le plus souvent tumeur à myéloplaxes qui, en réalité, malgré sa forme histologique, évolue comme une tumeur bénigne et ne récidive pas après une exérèse suffisamment large et bien conduite. Avec cette forme, qui ne prend sur l'os qu'un substratum peu important et qui n'y développe jamais des cavités kystiques, le diagnostic n'est pas toujours facile. De même la forme de sarcome périostique, de forme globuleuse ou arrondie ne présente généralement

pas une difficulté bien grande : ici la tumeur est extérieure en quelque sorte à l'os au lieu de creuser dans sa profondeur, et seules les couches superficielles de cet os peuvent être modifiées.

Le diagnostic est plus difficile avec la forme plus commune de sarcome qui constitue véritablement une tumeur maligne : c'est le sarcome central. Ici, en effet, comme dans l'épithélioma adamantin, la tumeur est intra-osseuse, la gencive peut être envahie de bourgeons charnus, comme dans l'adamantinome, à moins d'infection secondaire; il n'existe pas d'adénopathie. Comme dans l'adamantinome, il s'agit aussi le plus souvent d'un sujet jeune. Il faudra donc une analyse clinique poussée pour faire certains cas de diagnostic : le sarcome siège souvent au maxillaire supérieur, ce qui n'est pas le cas de la tumeur adamantine. Il n'y a pas dans le sarcome de troubles de l'évolution dentaire, pas de dents incluses; l'évolution souvent lente au début marche cependant plus vite que dans le sarcome; les bourgeons charnus gingivaux n'ont pas exactement le même aspect; les fistules conduisant sur des points osseux ramollis sont plus rares dans le sarcome. Lorsque la tumeur sarcomateuse a pris un développement beaucoup plus considérable, le diagnostic est naturellement plus facile, mais il faut savoir le poser avant cette période en utilisant les signes cliniques, l'examen radiographique et, s'il y a lieu, la biopsie.

Enfin, un diagnostic aussi difficile et en tous cas aussi important dans ses conséquences thérapeutiques et pronostiques se pose entre la tumeur adamantine et l'épithélioma banal d'origine muqueuse.

L'épithélioma adamantin se différencie au point de vue clinique et dans le cas typique de l'épithélioma banal, d'origine muqueuse des mâchoires, par les caractères suivants : âge du sujet, jeune dans la tumeur adamantine, plus avancé dans la tumeur cancéreuse. Evolution lente dans l'adamantinome, se chiffrant par années; plus rapide d'un an à dix-huit mois dans la tumeur maligne. Présence d'adénopathies sous-maxillaires ou cervicales avant les caractères de l'adénopathie cancéreuse dans l'épithélioma spino-cellulaire — pas de ganglions à moins d'infection secondaire dans l'épithélioma adamantin —. Anomalies du système dentaire, en général, dent non évoluée dans la variété adamantine, rien à noter à ce point de vue dans l'épithélioma muqueux. Conservation d'un état général relativement bon dans la tumeur adamantine, tandis que l'intoxication cancéreuse se marque vite chez les malades atteints de l'épithélioma muqueux. Chez ceux-ci bourgeons gingivaux ou buccaux saignent plus facilement, ils sont plus douloureux, plus étendus dans la tumeur adamantine (G. Maurel).

En résumé, le diagnostic d'un adamantinome passe par plusieurs phases :

Il faut d'abord y penser, en face des différentes formes cliniques qu'il peut emprunter. C'est la découverte la plus difficile, à la période de début ou lorsque la tumeur ne se traduit que par des signes d'atteinte du sinus ou d'obstruction nasale.

Il faut le séparer des autres affections qui peuvent le simuler, par un interrogatoire et un examen clinique complet, (dents, sinus, fosses nasales).

Il faut ensuite le délimiter en pratiquant des radiographies sous diverses techniques, d'abord sans, puis avec substance opaque.

Enfin il faut en prélever un fragment par biopsie directe ou par ponction avec un trocart. On pourra alors obtenir un petit fragment qu'on enverra au laboratoire dans le Bouin.

PRONOSTIC

La formule classique concernant l'évolution de l'adamantinome reste vraie dans son ensemble. L'adamantinome kystique a une extension lente, récidive fréquemment s'il n'est pas complètement extirpé, n'a pas de retentissement ganglionnaire, ne dégénère pas et n'engendre pas de métastases.

Reprenons quelques-uns de ces points :

A) *La fréquence des récidives* n'est que trop exacte. Les malades ont presque toujours une longue histoire. Ils ont souvent été opérés plusieurs fois et il serait fastidieux de reprendre à cet égard toutes les observations dans lesquelles on voit insérer le protocole de deux, trois, jusqu'à six interventions.

Cette fréquence peut tenir :

1° A la nature de la tumeur;

2° Ou à une intervention incomplète.

a) Existe-t-il des formes plus prédisposées que d'autres à la récidive ? Coryllos le croit et, dans son très important mémoire sur les adamantinomes où il reprend les idées de Malassez, il écrit : « Les tumeurs formées exclusivement de tissus adamantins adultes, croissent très lentement et récidivent peu ou pas, même après ablation incomplète; au contraire, les tu-

meurs formées de cellules atypiques se développent très rapidement et récidivent toujours quand l'exérèse n'est pas large et complète ». L'examen histologique aurait ainsi une valeur, à la fois, diagnostique et pronostique. Simmons confirme cette opinion.

b) L'exérèse doit être complète pour qu'il n'y ait pas de récurrence. Comme Bérard le fait remarquer, cette exérèse est plus facile à réaliser pour les adamantinomes kystiques que pour les solides. D'autre part, ces adamantinomes au début sont bien limités et facilement énucléables par simple évidement. Mais lorsqu'ils ont pris un gros développement, les limites deviennent imprécises. Des travées osseuses les parsèment, alors que de petits prolongements tumoraux s'infiltrant dans l'os sain. La poche kystique elle-même, présente souvent toute une série de petits micro-kystes comme dans le cas de Santy et Dunet.

La fréquence de ces récurrences donne donc un caractère de malignité locale à cette affection.

A signaler que la récurrence se fait souvent sous une formule histologique et macroscopique différente de celle de la tumeur originelle. Pour n'en citer qu'un exemple, nous prendrons celui de Santy qui pratique une hémirésection mandibulaire pour un adamantinome solide. Six ans après, sa malade faisait une récurrence dans la région mentonnière, sous forme d'un adamantinome polykystique.

B) *Les transformations malignes des adamantinomes sont tout à fait exceptionnelles.* — a) La trame conjonctive est susceptible de devenir sarcomateuse. La

tumeur de Heath le devint après 35 ans d'évolution, sous forme d'un sarcome globo-cellulaire. Dans le cas de Bohring, le stroma était riche en cellules géantes et en petites cellules rondes. La tumeur de Terrillon est curieuse par sa néoformation vasculaire. Rossert, dans le service de Sebileau, rapporte le cas d'un malade opéré quatre ans auparavant pour un tumeur polykystique. Ce malade dut être réopéré pour sarcome.

b) Ce problème se pose de la même manière pour la transformation des éléments épithéliaux et Delater de conclure « l'épithélioma adamantin ne se cancérisé qu'en perdant ses caractères histologiques propres, en se différenciant. Il ne saurait se généraliser sous son aspect typique ».

Delater applique en somme à l'adamantinome une notion admise par un grand nombre d'anatomo-pathologistes sur la dédifférenciation cellulaire (Robbert, Champy), opinion qui n'est pas admise par tous.

Une première modification possible est la transformation cylindromateuse. A côté des éléments adamantins typiques, on voit des « cordons cellulaires entourés d'un étui muqueux de tissu conjonctif et creusés de plages muqueuses, les corps oviformes de Robin » (Masson). Cette transformation indique un changement de polarité sécrétoire des cellules. La sécrétion n'est pas intercellulaire, elle se produit en dehors des travées. Les cas de Bercher et Grandclaude, de Bozo et Lattès, de Gernez et Surmont en sont de belles illustrations.

L'observation de Bercher et Grandclaude prouve aussi que la transformation épithéliale est possible,

Brusquement l'adamantinome de leur malade a augmenté de volume, l'anesthésie mentonnière a fait son apparition, la radiographie a montré l'éclatement de la coque osseuse représentant le bord inférieur de la cavité creusée dans l'angle. Et l'examen histologique a fourni l'image d'un épithélioma malpighien basocellulaire, d'allure cylindromateuse « d'une différenciation, d'un retour vers la forme malpighienne ancestrale ».

c) Si la transformation maligne locale est exceptionnelle, plus exceptionnelles encore sont les métastases.

Dans le cas de Parker, un tumeur adamantine aurait été suivie de généralisation. Elle était formée « en totalité de colonnes de petites cellules atypiques et les cellules qui infiltraient les ganglions lombaires étaient identiques à celles de la tumeur initiale » (Coryllos).

Le malade de Heath fit une métastase dans le deltoïde droit et dans l'os iliaque. Simmons signale deux cas de métastases, L'une s'étant produite 17 ans après la tumeur originelle dans les ganglions, l'autre 15 ans après dans les ganglions du cou avec structure identique à la tumeur originelle et suivie de métastases ganglionnaires (Ch. Ruppe).

THÉRAPEUTIQUE

LA MISE EN ETAT

Elle doit toujours être soigneusement envisagée avant toute intervention portant sur la cavité buccale. Elle comprend schématiquement deux stades.

La mise en état locale consiste à améliorer l'état buccal du malade. On le réalisera en pratiquant en plusieurs temps un détartrage poussé avec attouchements de teinture d'iode aux collets. Toutes les vieilles racines seront enlevées; les dents en mauvais état seront traitées. On peut dès ce moment, si l'on pense pouvoir faire une résection large, pratiquer l'avulsion des dents intéressées par la tumeur. Mais il vaut peut-être mieux la faire extemporanément. On complètera ce traitement par celui de l'isthme et du rhino-pharynx. Et on engagera le malade à s'abstenir de toute intoxication locale : fumée, chique, alcool, par la suite.

La mise en état générale sera avant tout celle qui doit précéder toute intervention : examen du système cardiaque, pulmonaire, tension artérielle, azotémie, albumine et sucre. En outre, elle visera à obtenir une libération intestinale par l'administration, quelques jours avant, d'une légère purgation. Enfin, elle visera à supprimer tous les foyers visibles ou latents de suppuration chronique.

A cela, il faudra ajouter un examen hématologique complet. Cette notion nouvelle est extrêmement importante pour Crocquefer et Dechaume qui attribuent à des troubles de la crase sanguine les hémorragies récidivantes et surtout les retards de cicatrisation. On y remédierait par l'administration préalable des modificateurs de cette crase, notamment l'auto-hémothérapie ou le sérum sérique de Dufour et Le Hello.

Enfin, il n'est pas inutile, avant l'intervention, de prendre les empreintes complètes haut et bas et d'en couler les modèles.

Le traitement lui-même peut s'adresser aux méthodes opératoires ou aux agents physiques. Voyons d'abord le traitement chirurgical.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

LES ANESTHESIES

Nous n'avons pas ici à décrire ou à vanter tel ou tel mode de narcose, mais bien à discuter quelle est celle qui sera pour nous la plus commode, et pour notre patient, la moins dangereuse.

Ecartons dès l'abord les anesthésies spéciales telles que les anesthésies générales obtenues par les injections de barbituriques ou les lavements d'éther. Elles sont trop peu courantes, on n'en a pas l'expérience et il n'est pas certain qu'elles soient sans danger. Il est pourtant regrettable que ce mode anesthésique n'ait pas été plus étudié pour les interventions stomatologiques.

Restent les anesthésiques courants. Le chlorure d'éthyle présente certains avantages, mais est généralement délicat à administrer et devient vite toxique si la durée se prolonge. Le proxyde d'azote favorise l'hémorragie en nappe et d'autre part gêne par son appareil le champ opératoire. Le chloroforme est toxique pour le foie et de moins en moins employé pour les adultes. L'éther, malgré les complications pulmonaires qu'il peut entraîner, est le plus utilisé. On l'administre alors de façon spéciale.

Soit avec la canule de Delbet Leduc modifiée par Sebileau qui a l'inconvénient d'encombrer la cavité buccale.

Soit par le procédé d'Ombredanne, cité par Maurel, par une sonde molle en caoutchouc passant par la narine et montée sur la soufflerie du thermo-cautère.

Il faudra auparavant faire un examen général somatique, car les contre-indications sont nombreuses et sont souvent en rapport avec l'âge ou l'état général du sujet.

Des difficultés locales s'y ajoutent : le malade n'a plus de réflexes et obstrue ses conduits aériens de mucus et de sang, source de complications pulmonaires.

Reste à envisager l'anesthésie régionale ou locale. Leur gros avantage est de permettre à l'opéré de modifier sa position suivant les besoins.

L'anesthésie régionale au maxillaire supérieur doit chercher dans ce cas à atteindre tous les troncs nerveux. Elle doit donc se pratiquer très haut, dans la fosse ptérygo-maxillaire. Soit par le procédé malaire, soit par voie orbitaire (difficile à faire accepter), soit par voie buccale (face vestibulaire de la dent de sagesse). Il est toujours préférable de faire d'abord une petite injection locale, un bouton dermique. Tous ces procédés sont excellents, mais ils présentent tous l'inconvénient d'aller traumatiser par une injection et quelquefois par un hématome, une région cellulaire dangereuse que la proximité d'une plaie opératoire buccale a des chances d'ensemencer.

L'anesthésie locale par contre, comme l'a montré Mme Dechaume-Ollier, ne présente pas cet inconvé-

nient. Elle a de plus l'avantage de suivre la découverte des lésions pas à pas, puisqu'on la complète au fur et à mesure. Elle s'accorde ainsi fort bien avec les données nouvelles émises sur le traitement de l'affection.

C'est celle qui fut pratiquée dans notre cas. On utilisa pour ce faire une concentration de dérivé cocaïné à 2 %. Il semble qu'on ait avantage à supprimer l'adrénaline qui favorise les syncopes et par son effet ischémique momentané, les hémorragies secondaires et le retard de cicatrisation.

Nous pensons qu'il y a grand avantage à administrer à l'opéré, une demi-heure avant l'intervention, 1 cgr. de chlorhydrate de morphine et à lui laisser prendre un peu de café.

D'autre part on tirera un bénéfice certain au cours de l'intervention du badigeonnage préalable de toute la muqueuse de la bouche, du voile et du pharynx avec une solution cocaïnée ou mieux avec de la butelline. C'est s'assurer ainsi contre le réflexe nauséeux.

LES HÉMORRAGIES ET LA POSITION OPÉRATOIRE

Ce sont des hémorragies en nappe au cours de l'intervention. Elles présentent ici un double inconvénient, d'abord celui d'obscurcir le champ opératoire, ensuite celui, plus grave, d'aller encombrer les voies respiratoires. Pour éviter ce dernier incident et la toux violente qui l'accompagne et qui fait se soulever le

malade, on ne peut trop conseiller, ainsi que l'indique Maurel, l'emploi de l'hémato-aspiration. On la pratiquera par l'introduction dans une narine (utilité encore de la pulvérisation de butelline) d'une sonde en caoutchouc qui a l'avantage de ne pas traumatiser les muqueuses. Mais pour avoir son plein effet, il faut que le sang soit collecté en un endroit; c'est la position de l'opéré qui va le réaliser.

Ce sera une position allongée, tête basse, *au-dessous* du niveau de la table (le sang se collectant alors dans le cavum et laissant libres larynx et trachée).

M. Achard ne conseille pas d'attacher le malade qui peut ainsi modifier plus aisément sa position.

L'éclairage sera naturellement réalisé par le miroir de Clar dans une salle demi-obscur.

Il ne semble pas très utile de badigeonner le champ opératoire avec de la teinture d'iode forte. Il faut se souvenir qu'on a affaire à une muqueuse qui aura beaucoup gagné aux grands lavages antiseptiques au bœck pratiqués pendant les jours qui précèdent l'intervention. Un simple attouchement à l'alcool iodé complètera l'asepsie.

LES VOIES D'ABORD

La voie cutanée par incision classique de Liston Nelaton est à déconseiller dans tous les cas. Elle ne pourrait être exceptionnellement employée qu'au cas de tumeur monstrueuse par son volume.

La voie endo-buccale naturelle doit rester la seule

autorisée. L'ouvre-bouche et l'écarteur maniés convenablement donnent un jour très suffisant.

Les incisions devront tenir compte de l'état de la coque osseuse, généralement intacte au niveau du palais. L'incision devra alors suivre d'assez près le collet des dents, ce qui présentera le double avantage de laisser un lambeau important pour une autoplastie ultérieure et aussi d'éviter la section de l'artère palatine postérieure. C'est aussi la raison qui autorisera une rugination prudente. Au niveau de la paroi vestibulaire au contraire, on pourra parfois se rendre compte que l'intégrité osseuse n'est pas partout conservée. Il faut dès lors faire son incision au-dessus, assez haute et décoller à la rugine vers le haut et sur les côtés. Il faut alors arriver au sinus et l'ouvrir. On est autorisé à sacrifier les dents proximales qui bougent ou qu'on pense être intéressées par la tumeur. On a ainsi plus de jour et on évite la proximité immédiate d'un contact infectant.

Doit-on attaquer la résection par voie alvéolaire agrandie ou par voie vestibulaire? L'intervention à laquelle nous avons aidé utilisa la voie alvéolaire agrandie, mais en dehors de la zone tumorale. On arrivait ainsi dans une cavité sinusale dans laquelle il était facile de délimiter l'étendue de la tumeur. C'est à la demande de cette extension qu'on pratiqua l'effondrement des parois osseuses. Assez haut du côté vestibulaire (15 % environ) au ras du côté palatin. Cette voie présente un inconvénient : elle supprime totalement le rebord alvéolaire, ne laissant que le bord externe de l'apophyse palatine. Elle est malgré cela, intéressante.

parce que facile, donnant du jour et permettant une intervention complète.

La voie vestibulaire, classique dans le traitement de la sinusite, donne également du jour, mais ne permet pas l'exploration complète de la masse tumorale. Elle expose d'autre part, nous le verrons, à des accidents dentaires. Elle a malgré tout l'avantage d'être plus économe de bord alvéolaire, et de permettre, soit la surveillance de la cavité opératoire, soit l'établissement d'une contre-ouverture nasale.

LES METHODES

La résection large atypique.

« C'est une notion classique que dans l'exérèse de ces tumeurs le moindre fragment oublié peut être la cause d'une récurrence *in situ* », disait récemment Landais à propos de la mandibule. « Si l'on ajoute à cette considération l'existence de quelques cas de métastase et de transformation maligne; si l'on se représente la difficulté de pratiquer une exérèse absolument complète », on comprend qu'on en arrive à une résection large.

Pour Rossert « la résection est l'opération de choix adoptée actuellement par tous les chirurgiens ».

« Cette résection devra être une résection atypique conduite à la demande des lésions et dépassant les limites de la tumeur pour passer en os sain », tel est le principe fondamental sur lequel insiste le Professeur Sebileau.

Ainsi donc, ces auteurs s'accordent sur l'excellence de la résection atypique passant en tissu sain.

On peut avoir à faire une résection partielle du maxillaire supérieur (résection du plateau alvéolaire), mais c'est une éventualité rare. On se contente géné-

ralement de réséquer une portion seulement de ce plateau.

Il n'y a pas, évidemment de technique réglée dans ce cas. La seule précision apportée, c'est qu'on doit réaliser au fond une véritable luxation de la masse tumorale. On conçoit que cette technique n'est réalisable que dans certains cas. C'est pourtant elle qui fut employée dans le nôtre avec une grande facilité. L'avulsion de D4 et D5 ayant donné un jour très large, on a ouvert le sinus à ce niveau et on s'est rendu compte de l'étendue de la tumeur. On a réséqué d'abord la table palatine, puis une partie de la table externe et la masse mobilisée est venue pour ainsi dire seule.

Mais dans tous les cas où la difficulté serait plus importante, il faudrait incontestablement user de la gouge et du marteau. On serait ainsi amené dans les tumeurs importantes poussant des prolongements étendus (vers l'ethmoïde ou la fosse nasale à réaliser des délabrements presque aussi importants qu'une résection totale du maxillaire supérieur. En face des dangers que cela présentait (hémorragie, infection, mortalité élevée), certains opérateurs ont reculé. C'est alors que fut préconisée une intervention plus économique.

Le morcellement et le curetage économique.

En présence d'une tumeur d'allure bénigne dont les cas de cancérisation secondaire sont infiniment peu

nombreux, la résection ne doit pas être pratiquée par système mais par nécessité. Elle doit être la conséquence de l'ablation progressive de la tumeur et de la destruction des travées osseuses qui l'emprisonnent, et non le but qu'on se propose délibérément. » Opinion nouvelle bousculant les notions classiques, Landais l'appuie sur des arguments.

Elle évite des délabrements étendus. « On n'a pas à craindre pratiquement la dissémination d'une tumeur dont on connaît seulement quatre cas de métastase. » La grosse objection est que ce traitement conservateur ne met pas le malade à l'abri d'une récurrence aussi sûrement que la résection. A cela on peut répondre que le cas d'hémi-résection de la mandibule, suivie de récurrence, publié par Santy, montre que l'intervention la plus large n'offre pas toujours une entière sécurité. Après un traitement conservateur, il sera toujours temps, en présence d'une récurrence hypothétique de transformer ce malade en infirme (Landais).

Cette intervention économique est ainsi plus stomatologique, plus délicate (Chateau). Cette thérapeutique nouvelle va nous permettre d'obtenir de bons résultats sans de trop gros délabrements (Dechaume).

On la réalisera par l'action combinée de la pince-gouge et de la curette. Quelles que soient la difficulté et la longueur de l'intervention, on doit suivre pas à pas la tumeur, la rechercher dans ses multiples logettes osseuses. Après exérèse, la cavité sera asséchée et explorée point par point; les parois seront curettées méthodiquement jusqu'à ce que l'os présente partout une consistance normale. Landais ajoute : « J'ai insis-

té sur la nécessité de pratiquer en outre une mise à plat, un curettage serré appuyé de la paroi osseuse après assèchement jusqu'à ce que l'on atteigne le tissu sain et résistant. Ce curettage ramène en effet une espèce de bouillie osseuse qui se trouve entre la coque de la tumeur et l'os normal; je crois que ce serait imprudent de la laisser; ce serait de la graine pour une récidive. »

On arrive ainsi, après avoir pratiqué l'exérèse, à envisager le traitement de la cavité osseuse.

LES SUITES OPERATOIRES

Elles sont immédiates ou tardives.

Comment doit-on terminer l'intervention ? Doit-on conserver la brèche ouverte dans le sinus. Doit-on au contraire la fermer ?

Théoriquement, si le sinus est sain, rien ne s'oppose à la fermeture immédiate des deux lambeaux. Mais comme certains auteurs l'ont exposé, c'est là se priver de l'immense avantage de surveiller de visu l'évolution de la plaie opératoire. D'autre part, après avoir traumatisé les parois sinusales et y avoir presque fatalement ensemencé des germes, il est dangereux de les y enfermer. On peut donc considérer le sinus comme en puissance d'infection.

On pourra alors, soit fermer par suture immédiate après contre-ouverture de drainage genre Caldwell Luc, ce qui supprime le contrôle visuel de cicatrisation, mais ferme la communication buccale, soit traiter la

cavité comme une cavité de kyste paradentaire simple. C'est-à-dire faire quelques tamponnements iodoformés, puis se contenter de surveiller la cicatrisation.

Quelques soins locaux ne sont pas inutiles. En dehors des bains de bouche qui sont en général mal pratiqués, on ne peut que recommander les grands lavages au bock, sous légère pression, de toute la cavité buccale et de la cavité opératoire entre deux tamponnements. On devra veiller à l'hygiène dentaire et diriger la cicatrisation par des attouchements de nitrate d'argent ou de galvanocautère.

Celle-ci, dans la grande majorité des cas, se fait normalement, par bourgeonnement de bon aloi, venant de la profondeur, puis par épidermisation; la cavité diminue progressivement de volume et bientôt se nivelle avec la muqueuse buccale.

Mais ce processus de cicatrisation peut être extrêmement long et même ne pas se produire. On se trouve alors pratiquement en face d'une communication bucco-sinusale, véritable séquelle à la fois muqueuse et osseuse.

LES SEQUELLES MUQUEUSES ET OSSEUSES

Ces séquelles peuvent être infectieuses par ostéite chronique périphérique révélée par des fistules intarissables et la radio; seule la curette pourra en venir à bout.

Mais les communications bucco-sinuses sont les

complications les plus fréquentes de ces interventions. Elles amènent à leur tour généralement, une deuxième intervention moins grave, mais plus délicate que la première. C'est la réunion par deuxième intention ou autoplastie. Des quantités de méthodes ont été préconisées pour la réaliser, toutes faisant appel à un lambeau de voisinage muqueux ou même parfois cutanéomuqueux.

Mais nous insistons sur ce fait que le plus souvent ces interventions sont trop précipitées et qu'elles ne devraient être tentées que lorsque, au bout de six mois par exemple, on est certain que la communication ne se fermera pas seule.

Entre temps, cette communication aura pu être obstruée par un appareil de prothèse.

Cet appareil aura eu d'ailleurs un autre rôle, celui de rétablir la symétrie faciale détruite par la résection du bord alvéolaire et qui se traduit par l'aplatissement de la joue et l'asymétrie de l'ouverture buccale.

Autoplastie et prothèse obturatrice.

Les indications de la fermeture autoplastique des communications se posent dans tous les cas où ces communications existent, quel que soit leur aspect et quelle que soit leur étendue. L'âge du malade n'est pas une contre-indication lorsqu'il s'agit d'une personne âgée.

Dans la région alvéolaire, lorsque les dents subsistent en avant et en arrière, de la communication, les

difficultés opératoires sont également grandes, mais l'autoplastie doit cependant être tentée.

Une contre-indication est formelle : c'est l'existence ou la persistance d'une suppuration nasale ou sinusale faisant issue dans la cavité buccale par l'orifice, suppuration qui, cette fois, mérite bien le nom de fistule.

Une autre contre-indication est l'exérèse incomplète de la tumeur.

La possibilité d'une suppression tout au moins fonctionnelle de la communication bucco-nasale, ou bucco-sinusale, par un appareil de prothèse n'est pas une contre-indication, même relative à l'intervention chirurgicale. Ici la prothèse ne doit être envisagée que comme un pis-aller, employée seulement dans le cas où l'intervention chirurgicale n'a pu guérir l'infirmité ou dans les quelques cas, rares en vérité, où le patient se refuse à une autoplastie. On pratique une anesthésie locale par infiltration.

Nous rapporterons en détail le procédé de Gérard Maurel.

La technique opératoire proprement dite comporte un certain nombre de temps qui, bien qu'un peu variables dans leurs détails et leurs modalités, restent les mêmes dans leurs grandes lignes.

Schématiquement, l'intervention comporte quatre temps :

Premier temps : Incision et avivement des lambeaux ;

Deuxième temps : Excision du tissu cicatriciel ;

Troisième temps : Décollement ;

Quatrième temps : Suture.

Premier temps : L'incision doit être dirigée dans le sens antéro-postérieur suivant le grand axe de la communication à combler : elle doit s'étendre, d'autre part, en avant et en arrière de cette communication sur une distance qui, il faut absolument insister sur ce point, doit être très grande par rapport à l'étendue de la perte de la substance à obturer. Au niveau de la communication, l'incision porte sur les bords même de celle-ci, c'est-à-dire qu'elle se divise pour redevenir unique. Suivant qu'il s'agit du côté droit ou du côté gauche de la cavité buccale, on la commence en avant ou en arrière de la communication.

Deuxième temps : C'est l'excision du tissu cicatriciel qui borde l'orifice, il n'y a pas lieu cependant d'accentuer outre mesure cette exérèse dans le sens de la profondeur. Souvent, en effet, la communication entre la bouche et le sinus n'est pas constituée par un orifice, mais par un véritable trajet, par un chenal de un à trois centimètres de longueur. Il est parfaitement inutile de détruire en totalité ce tunnel cicatriciel et l'excision d'une tranche cicatricielle relativement peu profonde se montre parfaitement suffisante. Certains auteurs nivellent les bords de la collerette cicatricielle et les rapprochent par une suture profonde à point perdu, constituant ainsi un premier plan profond, rappelant ainsi la technique de notre maître Ch. Ruppe pour l'urano-staphylorrhaphie.

Troisième temps : Décollement. Le décollement des lambeaux constitue certainement le temps principal

de l'autoplastie. La technique est très différente pour le lambeau supérieur, lambeau jugal, et pour le lambeau inférieur, lambeau palatin. Le nom que nous donnons de ces lambeaux rend compte de cette différence.

Le lambeau supérieur se taille par dédoublement aux dépens des tissus de la joue : en profondeur, il doit comprendre non seulement la muqueuse et la sous-muqueuse, mais encore une épaisseur notable de tissu cellulo-adipeux. Dans sa partie basse, on sépare pour ainsi dire ce tissu cicatriciel que l'on laisse dans la profondeur ; dans la partie haute, il n'existe plus de tissu cicatriciel et le plan de clivage est plus aisément trouvé. A mesure que l'on taille ainsi dans l'épaisseur de la face interne de la joue, on constate en soulevant le lambeau par son bord libre, que ce lambeau se mobilise de plus en plus et acquiert une élasticité, une souplesse qui contrastent avec la rigidité et l'adhérence que présentait auparavant la communication bucco-sinusale. La hauteur à laquelle on doit arrêter cette dissection est variable suivant l'étendue de l'orifice à combler ; elle doit dans tous les cas, être suffisante pour que le lambeau jugal, présenté dans cet orifice, le recouvre facilement et complètement, même en ce qui concerne son bord inférieur. Dans le sens postérieur, le décollement porte sur toute la longueur du lambeau, un peu plus largement cependant en face de l'orifice qu'aux extrémités de l'incision.

Reste alors le côté palatin. En bordure de la communication, même technique que ci-dessus. Mais il

faut prévoir la mobilisation du lambeau palatin par glissement. C'est le débridement palatin qui va le permettre. Ce débridement se fait par une incision antéro-postérieure d'assez grande étendue, située sur un point variable de la voûte palatine, soit sur le milieu, au niveau du raphé, soit entre cette zone et le bord alvéolaire. Il reste alors à décoller ce lambeau sans léser l'artère palatine postérieure. C'est en somme l'inverse de ce qui se pratique dans l'urano-staphylorrhaphie.

La muqueuse et le périoste sont adhérents au tissu osseux et doivent être séparés de lui ensemble. Il en résulte que le décollement doit se faire avec des précautions particulières. On utilise soit le décolleur qui sert à la résection sous-muqueuse de la cloison nasale, soit les syndesmotomes coudés de Chompret qui s'adaptent parfaitement à cette opération, soit les rugines courbes de Trélat, alors que, pour le lambeau supérieur, le bistouri est préférable. Il importe ici également de faire dans le sens antéro-postérieur un décollement étendu.

Le lambeau palatin devient ainsi suffisamment étoffé et mobile sans égaler cependant en souplesse et en élasticité le lambeau supérieur ; il ne faut donc lui demander que d'arriver jusqu'au niveau du bord interne de l'orifice de communication. On s'assure enfin que les lambeaux peuvent s'affronter correctement et l'on passe au dernier temps.

Quatrième temps : Suture. Le matériel de suture que l'on utilise habituellement est la soie chirurgicale de petit calibre, exceptionnellement du fil d'argent fin. L'affrontement doit naturellement être parfait et

surélever un peu les bords, plutôt que de les affronter à plat. L'aiguille de Reverdin, fine et très courte, sert ordinairement, ou bien des aiguilles fines à chas élastique, tenues par une pince spéciale et enfilées à l'avance. Si l'on se sert de la petite aiguille de Reverdin courbe, dans le fond de la cavité buccale, il faut transpercer chaque lambeau séparément, et non ensemble, et faire présenter par un aide une ansé de fil qu'il accroche dans le chas que ferme l'opérateur. Dans la partie antérieure de la bouche, les deux lèvres de la plaie peuvent être traversées ensemble par l'aiguille sans risquer de les déchirer. Il vaut mieux commencer la suture par la partie postérieure profonde et terminer en avant. Les points doivent être très rapprochés les uns des autres, à six millimètres d'intervalle environ.

Le drainage. — En général, le drainage se trouve suffisamment assuré par la communication de la face cruentée de la plaie avec le sinus ou la fosse nasale, et il n'est besoin à ce point de vue d'aucune précaution spéciale. Dans le cas cependant où une raison particulière ferait redouter la constitution post-opératoire d'un hématome important, on peut faire sortir entre deux points de suture, à la partie antérieure de la suture, et non pas au niveau de l'orifice à combler, une petite mèche de gaze iodoformée que l'on enlève au bout de 48 heures. Si l'on redoute seulement une infection légère, on pourra faire un drainage filiforme avec deux ou trois crins de Florence, faisant issue à la partie antérieure de la plaie, mais ces modes de drainage provisoire sont habituellement inutiles et peuvent même, dans certains cas, être plutôt nuisibles.

Soins post-opératoires. — Les soins post-opératoires sont extrêmement simples, mais comportent cependant trois recommandations importantes, dont l'inobservation peut être la cause d'échecs nombreux :

- 1° Immobilisation des lambeaux ;
- 2° Pas d'alimentation pendant 48 heures ;
- 3° Pas de lavages.

L'immobilisation absolue des lambeaux est à peu près impossible à réaliser dans la bouche ; il faut cependant recommander au malade d'une façon toute particulière de ne pas souffler, de ne pas rire (c'est peut-être superflu), de ne pas parler, de ne pas se moucher. Il lui faudra aussi, autant que possible,, éviter de bâiller, de tousser, d'éternuer, tous actes qui favorisent la disjonction de la suture. Un pansement ouaté externe très légèrement compressif peut être appliqué avec avantage. Le chlorhydrate de morphine peut être alors d'un précieux concours.

Pas d'alimentation pendant 48 heures, autre que de l'eau bouillie sucrée en quantité suffisante, eau prise du côté opposé à l'autoplastie, et de préférence au chalumeau : c'est encore là une précaution indispensable, non seulement dans un but d'immobilisation des lambeaux, mais encore pour éviter toute souillure de la suture.

Enfin les lavages antiseptiques ou non de la bouche ou de la plaie doivent être, au début, formellement proscrits. Outre la mobilisation des lambeaux qu'ils provoquent, le contact de tous les liquides aqueux sur une suture qu'il s'agisse d'ailleurs de la peau ou des muqueuses, a une action de disjonction qui est bien

connue, mais qu'il est utile de rappeler, étant donné la tendance des malades et aussi des médecins à irriguer largement toute plaie buccale.

Tout au plus quelques rinçages de bouche pratiqués sans force avec de l'eau bouillie additionnée de quelques gouttes de teinture d'iode ou de borate de soude seront-ils autorisés.

Un antiseptique non irritant du nez sera prescrit en gouttes, deux fois par jour.

Le malade sera revu 48 heures après l'autoplastie. La suture nettoyée avec beaucoup de précautions des exsudats qui peuvent la souiller, et touchée à la teinture d'iode. Les points de suture sont enlevés vers le huitième jour, soit tous en une séance, soit en deux fois à deux jours d'intervalle. Après leur ablation, il faut recommander pendant quelques jours certaines précautions au malade mais très rapidement le recouvrement operculaire est suffisant pour qu'il n'y ait plus aucun ménagement à prendre avec lui.

Dans quelques cas, la suture tient presque partout, sauf en un point peu étendu ; dans ce cas, il ne faut pas se désespérer et conclure à un échec partiel. Le chirurgien spécialiste a, en effet, à sa disposition un moyen très simple, la galvanocautérisation qui permet souvent de rattraper ce petit hiatus. Il faut faire des pointes de feu que l'on répète une, deux, trois ou quatre fois, à 8 ou 10 jours d'intervalle, pointes de feu faites très légèrement, de façon non pas à détruire, mais à exciter la cicatrisation ; bien manié, le galvanocautère est ici un adjuvant précieux.

Les insuccès. — Les causes d'échecs que l'on doit

toujours pouvoir éviter, sont dues, soit au fait que l'on entreprend une autoplastie alors qu'il existe encore des phénomènes infectieux du côté du nez ou du sinus, ou même une suppuration, ou bien encore que les lambeaux n'ont pas été rendus assez souples, assez mobiles, ou que l'incision de débridement a été trop parcimonieuse, ou bien encore il existe sur l'arcade des dents mortifiées non pulpectomisées avec infection péri-apicale retentissant sur la face cruentée des lambeaux pour les infecter et les désunir. De même un état infectieux chronique du milieu buccal, une bouche mal tenue, malpropre, le tartre, les chicots, peuvent être une cause de désunion, et ici plus que jamais l'opération ne doit être entreprise que dans une bouche médicalement propre.

Enfin, après un acte opératoire correct, des précautions suffisantes peuvent ne pas avoir été observées par le malade pour l'alimentation et pour l'immobilisation des lambeaux. Ce sont là des causes d'échec que l'on doit pouvoir en général éliminer.

La constitution d'un hématome est une cause d'insuccès plus difficile à éviter mais relativement rare. Une hémostase soignée au cours de l'intervention; un liquide anesthésique ne contenant pas d'adrénaline, le respect, si possible des artères palatines, le drainage filiforme ou par une mèche, permettent dans la majorité des cas d'éviter cet ennui. Si l'hématome est constitué, au bout de quarante-huit heures par exemple, son évacuation entre deux points de suture et un drainage filiforme permettent quelquefois d'éviter un

échec qui doit être rare avec une technique bien réglée.

La *prothèse obturatrice* doit avoir pour but d'obturer la communication, d'empêcher la rétraction cicatricielle et les adhérences défavorables, enfin de servir de support aux dents artificielles provisoires.

Elle doit pouvoir être enlevée constamment pour visiter et nettoyer la cavité osseuse et doit avoir un caractère provisoire pour pouvoir être modifiée au fur et à mesure des progrès de la cicatrisation.

Plusieurs types ont été proposés : appareils de Martin, de Martinier...

Ils se réduisent tous à une plaque-base généralement en vulcanite, solidement maintenue du côté sain par des crochets. Le côté opéré porte à faux dans la plupart des cas. La plaque est alors complétée par différents systèmes qui vont prendre point d'appui dans l'intérieur de la cavité, très haut vers le plancher orbitaire. Il est aussi simple de pratiquer un moulage de la cavité qu'on reporte sur la plaque-base en une masse de caoutchouc mou (M. Achard). L'appareil, extrêmement simple, est facilement stérilisable et modifiable au gré de la cicatrisation. Il doit toujours être muni d'un rebord vestibulaire dont le rôle est d'empêcher la paroi jugale de s'affaisser.

Nous insistons encore une fois sur les excellents résultats que cette prothèse, à elle seule, est capable de donner. Il faut seulement savoir être patient. C'est le procédé employé de préférence à la Consultation de Stomatologie de Marseille.

LES SEQUELLES DENTAIRES

Troubles de la vitalité dentaire.

Ils sont dus à la lésion des paquets vasculo-nerveux de chaque dent du côté traité. Le curettage des parois de la cavité sinusale déchire en effet ces filets nerveux et sanguins plaqués contre la paroi supéro-externe, et entraîne ainsi la mortification pulpaire du côté correspondant.

Une autre façon de les léser est de les atteindre dans la trépanation de la paroi antéro-externe du sinus dans laquelle ils courent. C'est ce qui se produit généralement dans les trépanations au point d'élection.

Ce sont généralement les prémolaires et la canine qui sont le plus atteintes. Les incisives échappent à cette complication, car elles sont beaucoup plus internes et reçoivent leurs filets de la partie supérieure et antérieure du sinus. Les molaires étant généralement directement intéressées par la tumeur.

Nous insistons donc sur l'utilité, deux ou trois semaines après l'intervention, comme d'ailleurs dans toutes les interventions portant sur le sinus maxillaire, de rechercher la vitalité de chaque dent l'une après l'autre, par les moyens cliniques (aspect extérieur, transillumination, réaction au chaud et au froid), et les moyens électriques (Cavalié).

Troubles de la fonction masticatrice et prothèse restauratrice.

Les troubles de la fonction masticatrice sont dus pour la plus grande part à l'absence des dents qu'on a été dans l'obligation de sacrifier au cours de l'intervention.

Elle sera d'autant plus entravée qu'un plus grand nombre de dents auront été supprimées (rappelons pour mémoire que la valeur masticatrice des molaires par rapport aux prémolaires est ce que 5 est à 2) et que le côté symétrique sera déficient.

A cela, il convient d'ajouter les complications qu'apportent la moindre étendue de la voûte palatine et la perte de substance alvéolaire.

Nous avons vu qu'à cela on pouvait remédier provisoirement par une plaque palatine conçue spécialement.

C'est sur cette plaque palatine que nous allons monter nos dents. Devons-nous envisager ce montage de façon précoce? ou bien doit-on laisser la cicatrisation s'achever? Le caractère provisoire de notre prothèse d'obturation semble autoriser la pose précoce des dents artificielles. D'abord parce que nous allons habituer notre malade à adapter sa région opérée aux nouvelles conditions mécaniques, ensuite parce que nous nous opposerons ainsi à l'égression des dents antagonistes qui, ne rencontrant plus de résistance, seraient ultérieurement une complication à l'établissement de notre prothèse définitive.

Il semble que la diminution de l'importance du point d'appui palatin devrait nous autoriser à pratiquer le montage inversé de ces dents artificielles. La diminution du bras de levier ainsi obtenue aura le double avantage de stabiliser notre prothèse et de diminuer l'effort imposé à la partie opérée.

Il est évident que toute cette discussion a beaucoup moins d'intérêt dans les résections économiques ne comprenant qu'une ou deux dents. Ce sont des cas favorables où la prothèse définitive pourra être une prothèse fixe — par bridge. — Dans les autres cas, la prothèse mobile par plaque sera envisagée.

LES AGENTS PHYSIQUES

Chapitre tout récent du problème posé par les épithéliomas adamantins, il est à peine esquissé.

Il comprend la radiothérapie, le radium et les courants de haute fréquence.

La radiothérapie appliquée d'après les principes de la radiothérapie des cancers du sinus, c'est-à-dire en multipliant les portes d'entrée et en réalisant de ce fait l'entrecroisement des rayons au niveau de la tumeur, les séances courtes et répétées, les intensités fortes des rayons bien filtrés, amènent incontestablement des transformations au niveau de la tumeur. Cependant les radiations ne seraient pas sans danger : production ostéo-radio-nécrose rarement primitive mais souvent secondaire à un traumatisme ou une petite infection locale.

Le radium a été appliqué aux adamantinomes (Roussy, Mme Laborde, Ardoin) avec amélioration incontestable vérifiée par des radiographies. Grandclaude et Bercher rapportent l'histoire d'un malade qui subit plusieurs curettages. Au cours du traitement par le radium, la tumeur changea de type histologique.

« Le malade a été traité au centre anti-cancéreux

de Villejuif. On aurait pu craindre qu'une tumeur aussi différenciée que l'est l'épithélioma adamantin fût peu influençable par les émanations du radium. Et pourtant le résultat fut très satisfaisant. Il y a de cela plusieurs années et depuis le malade reste pratiquement guéri. »

M. le Professeur Roussy insiste sur ce fait que jusqu'à ce jour les adamantinomes étaient rangés parmi les tumeurs radio-résistantes (Bump). L'observation de Grandclaude et Bercher montre que l'on est autorisé à surseoir à des opérations mutilantes lorsqu'on se trouve en présence d'un épithélioma adamantin.

Enfin Rosenthal préconise l'intervention, mais pratiquée au couteau électrique et suivie d'électro-coagulation.

LES RESULTATS ET LES INDICATIONS GENERALES

Les seuls résultats récents que nous connaissions sont tirés des statistiques publiées par Hans Pichler et Awed Berg.

Mais ils concernent toutes les variétés, même mandibulaires. Ils rapportent un cas malin avec métastases éloignées.

Kotanys, par contre, rapporte 26 cas d'adamantinome, dont trois moururent de maladies intercurrentes et deux subirent la transformation maligne. Sur les 21 cas restant, 9 purent être revus après une intervention économique et un traitement radiothérapique, 5 étaient sans récurrence dans un temps variant de 5 ans et demi à 14 ans. Il conclut à la nécessité d'une révision de la sensibilité des adamantinomes aux radiations.

Kegel, dans le service de Bloodgood, groupe 35 cas d'adamantinomes dont 6 aux maxillaires supérieurs, 11 subirent une résection large, 24 une résection économique; il y eut 19 récurrences, dont 6 furent traitées par radiothérapie.

Lecourt, qui a publié 14 cas de tumeurs du maxil-

laire supérieur, ne porte pas de conclusions définitives. Toutes ses observations portaient sur des opérés dont un mourut rapidement, deux récidivèrent; enfin, deux, traités par le rayonnement et la chirurgie, guérèrent.

Il est donc difficile, dans l'état actuel de la question de tirer des conclusions catégoriques de ces faits.

Pour Rossert, « la résection est l'opération de choix adoptée actuellement par tous les chirurgiens »; elle devra dépasser les limites de la tumeur pour passer en os sain.

Pour Landais, « la résection ne doit pas être pratiquée par système, mais par nécessité. Elle doit être la conséquence de l'ablation progressive de la tumeur et de la destruction des travées osseuses qui l'emprisonnent et non le but qu'on se propose délibérément ».

Pour Bercher, « la radiumthérapie a donné un résultat très satisfaisant ».

Nous pensons personnellement que chacune de ces méthodes peut s'appliquer aux différents cas cliniques.

Lorsque la masse tumorale n'est pas très importante et assez nettement circonscrite; lorsqu'elle n'a pas dépassé la limite des coques osseuses, la résection large atypique n'est pas tellement délabrante; elle donne une garantie plus grande et est facile à réaliser.

Lorsqu'au contraire la masse bourgeonnante adhère aux parties molles périphériques, pousse jusqu'aux cellules ethmoïdales et jusqu'à la paroi nasale, nous pensons que c'est l'indication majeure du morcellement et du curettage « à la demande des lésions ».

C'est dans ces cas-là, et quel que soit le type histologique de la tumeur (qui n'est, nous l'avons vu, qu'une apparence), qu'il serait alors utile de compléter l'intervention par l'application en masse et de courte durée d'aiguilles radifères.

Cette nouvelle technique, adaptée de celle d'Hautant-Monod pour le traitement des cancers du sinus maxillaire, découle naturellement de nos conclusions anatomo-pathologiques qui font de l'épithélioma adamantin une tumeur maligne en sommeil.

OBSERVATIONS

Nous rapportons ci-après quelques observations d'épithéliomas adamantins au maxillaire supérieur que nous avons pu recueillir.

Elles sont en fait extrêmement rares dans la forme typique classique.

A la nomenclature de Lecourt, que nous rapportons intégralement et qui en comprend 14, nous en ajoutons 4 relatées dans des travaux français.

Il faut y ajouter les 6 cas observés par Kegel dans le service de Bloodgood et peut-être le cas rapporté à la Société de Médecine d'Alep, mais dont aucun examen histologique ne fut pratiqué.

Voici ces observations :

Observation I. — Personnelle. — Opérée par M. Achard, 1934. 24 ans. Femme.

Observation II. — Rousseau, Decelle et Crocquefer, 1932. Homme.

Observation III. — Crocquefer, 1931. 60 ans. Homme.

Observation IV. — Crocquefer, 1931. 17 ans. Femme.

Observation V. — Hautant, 1928. 61 ans. Homme.

Observation VI. — Hautant, 1925. 29 ans. Femme.

Observation VII. — Lévesque, 1928. 63 ans. Femme.

Observation VIII. — Lukowsky, 1925.

Observation IX. — Esch, 1924. 62 ans. Homme.

Observation X. — Ipsen, 1914. 4 mois. Enfant.

Observation XI. — Stümpf, 1910. 46 ans. Femme.

Observation XII. — Blümm, 1901. 61 ans.

Homme.

Observation XIII. — Frech, 1899. 36 ans. Homme.

Observation XIV. — Hammer, 1895.

Observation XV. — Albarran, 1887. 63 ans.

Homme.

Observation XVI. — Jacques (*in* Sordollet).

Les cas de Eve (1883), Bock (1906), Weichselbaum (1919), cités *in* Porzelt, sont restés inaccessibles.

Observation I

Mme X..., 24 ans, manufacturière, est envoyée à la consultation de Stomatologie de l'hôpital de la Conception, à Marseille, par un dentiste qu'elle a consulté en ville. Elle se plaint d'une « grosseur » apparue au fond de son vestibule supérieur droit, depuis un mois environ.

Trois mois avant, elle a perdu spontanément une dent qui « bougeait ». Pas d'antécédents dentaires particuliers, sauf les dents qui étaient à côté de celle qui est tombée, qui ont été extraites il y a un peu plus d'un an. Elle en avait souffert. Pas de maladies antérieures. Deux enfants vivants.

Nous la voyons en septembre 1933. Denture parfaite, sauf absence des molaires supérieures droites. Pas de déformation du visage. Par les alvéoles déshabitées on aperçoit une formation bourgeonnante, un peu plus pâle que la muqueuse saine et nettement séparée d'elle par un sillon. L'aspect granuleux rappelle vaguement celui des « crêtes de coq ». De plus, la table alvéolaire est un peu déformée. Tout cela n'a jamais été douloureux.

Au doigt, on sent une masse qui remplit le vestibule pos-

térieur. On sent partout de l'os. C'est dur, non dépressible, non douloureux. Il y a une légère mobilité de D5. La sonde fait saigner les bourgeons.

Il n'y a pas d'adénopathies.

On écarte l'hypothèse d'un kyste, en pensant à une tumeur bénigne. On pratique une biopsie. On fait faire une radiographie. On demande le B.-W. (négatif).

La tension (normale), l'azotémie (0,55), la formule sanguine (normale), l'épreuve de Dukes (4 minutes).

La malade engagée à se faire opérer entre à l'hôpital en janvier, dans le service de M. le Docteur Moiroud, agrégé.

Opération par M. Achard, stomatologiste ; assistant, P. Achard.

Anesthésie locale. Avulsion de D4 et D5. Décollement muqueux. Résection du plateau palatin au ras (après agrandissement des orifices alvéolaires). Du côté vestibulaire à 1 cc. environ.

On délimite alors une tumeur nettement encapsulée, du volume d'une noix, qu'on luxe aisément. Epanchement sanguin insignifiant. Curettage de révision. Tampouvement iodoformé.

Suites excellentes. Quelques pansements alternés de lavages au bœck.

La cavité bourgeonne et l'orifice se réduit.

La malade est revue régulièrement et le processus de cicatrisation se complète.

(Voir protocole histologique plus haut.)

Observation II

A la fin du mois de juin 1931, M. D... venait consulter à l'hôpital Lariboisière pour une tuméfaction inflammatoire siégeant dans la région de la dent de douze ans et de la dent de sagesse supérieures gauches.

Les phénomènes inflammatoires étaient apparus une quinzaine de jours auparavant et s'accompagnaient d'une sensation de gêne, d'une légère douleur à la mastication, mais cependant, ces phénomènes n'étaient pas particulièrement intenses.

L'examen de la face révélait une très légère augmentation de volume du côté gauche, sans altération de la peau, et l'examen intrabuccal permettait tout de suite de se rendre compte que les phénomènes inflammatoires siégeaient au niveau de la dent de sagesse supérieure gauche. Sous une muqueuse plus rouge que le reste de la cavité buccale, on sentait que toute la région de la tubérosité du maxillaire supérieur gauche était en quelque sorte souflée par une tumeur dure, mais non dépressible. La dent de sagesse et la deuxième prémolaire n'étaient pas douloureuses à la percussion, mais on notait un écoulement de pus qui, par la pression vestibulaire, venait sourdre entre les deux dernières dents. Tout se présentait, en somme, soit comme un accident de désinclusion de la dent de sagesse supérieure, soit comme un kyste suppuré, soit comme un odontome ou un paradontome.

On demandait à la radiographie de nous départager, et celle-ci nous révélait immédiatement une tumeur solide s'étendant très haut jusqu'au plancher de l'orbite et occupant toute la tubérosité.

Le 7 juillet, on en décidait l'exérèse qui fut pratiquée sous anesthésie tronculaire par le procédé de Munck. La radio ne disait pas si la dernière grosse molaire et la dent de sagesse étaient indépendantes, mais tout de suite la syndesmotomie nous révélait leur union intime et, après un débridement au bistouri de la gencive, on était assez heureux pour luxer en un seul temps la tumeur.

Cette tumeur arrondie et bosselée, lisse, était de consistance dure, uniforme, et elle laissait derrière elle, au niveau du maxillaire supérieur, une cavité parfaitement nette, ne communiquant pas avec le sinus. On fit un sûrjet, laissant un tout petit orifice de drainage et, dans les vingt jours qui suivirent, la guérison était complète.

Il y a quelques jours, alors que le diagnostic semblait complètement tranché et que nous pensions pouvoir affirmer être en présence d'un paradontome radiculaire, nous fîmes, avec des temps de pose différents, la radiographie de la pièce anatomique, nous eûmes la surprise de voir que son opacité n'était pas uniforme et qu'elle devait présenter dans sa masse des cavités, peut-être des dents surnuméraires, et une coupe macroscopique nous révélait que la radiographie ne nous avait pas trompés.

On aperçoit, en effet, sur ces coupes, au moins cinq dents surnuméraires qui présentent une pulpe incontestable et semblent noyées dans une masse de tissu dur comme les raisins dans un pudding.

En résumé, si nous voulions classer cette pièce anatomique, nous pourrions à première vue en faire un paradontome radiculaire. Si nous l'examinons d'un peu plus près, nous nous apercevons qu'elle ressemble curieusement à l'observation que nous avons publiée récemment sous le nom d'adamantinome solide dentifié, avec cette seule différence que, dans l'adamantinome solide dentifié, les dents étaient séparées par des travées de tissu osseux, alors que, dans cette observation, elles sont noyées dans une masse dure et éburrée qui semble d'origine dentaire.

En définitive, nous pensons que nous sommes en présence d'un odontome odontoplastique dentifié.

Observation III

Epithélioma adamantin

M. P..., âgé d'une soixantaine d'années, vient consulter à l'hôpital Saint-Louis, en 1921. Il avait subi quelque temps auparavant l'avulsion d'une grosse molaire supérieure gau-

che et la plaie alvéolaire résultant de cette intervention ne cicatrisait pas.

L'examen permettait de constater des fongosités siégeant au moindre contact et encombrant l'alvéole de la dent autour de laquelle la muqueuse gingivale était quelque peu rouge, mais présentait un aspect de bon aloi. Le vestibule était en partie comblé par une tumeur dure sus-jacente à l'alvéole, recouverte par une muqueuse saine et s'étendant depuis la région de la canine absente jusqu'au niveau de la tubérosité maxillaire. En haut, elle venait se confondre avec les insertions des molaires. En un mot, toute la portion de la crête gingivale formant le plancher du sinus semblait occupée par la tumeur.

Il était évident que l'on ne se trouvait pas en présence d'une tumeur inflammatoire, car rien dans les antécédents n'en révélait l'évolution et le diagnostic ne pouvait être hésitant qu'entre un cancer du sinus ou de la mésiostructure, évoluant vers la crête alvéolaire, et une tumeur paradentaire; sans qu'il soit possible de retrouver la cause de cette dernière ni dans un traumatisme, ni dans les troubles d'évolution des dents permanentes dont l'histoire s'était à peu près perdue au cours de l'existence du malade.

L'intervention fut décidée et pratiquée dans le service du professeur Lenormant, par le Docteur Moure, qui, au ciseau et à la gouge, libérait tout le plancher du sinus qu'il enlevait d'un bloc.

La masse ainsi extraite présentait du côté sinusien deux petites tumeurs molles jumelées, couchées sur le plancher du sinus et d'aspect granulomateux.

L'examen histologique de la pièce anatomique venait confirmer tout de suite le diagnostic de tumeur paradentaire et montrait, au niveau de l'alvéole déshabité, des globes épithéliaux rappelant l'aspect de globes cornés, au-dessus desquels, séparé par une mince traversée fibreuse, se trouvait un kyste pourvu de son revêtement épithélial. Les deux petites tumeurs couchées sur le plancher présentaient l'aspect granulomateux banal.

Observation IV

Adamantinome solide dentifié.

Mlle L. M..., âgée de 17 ans, vient nous consulter au début du mois d'octobre à l'hôpital Saint-Louis, pour une tumeur dure siégeant au maxillaire supérieur droit et qui provoque seulement une gêne au niveau de la lèvre supérieure.

La patiente, dont la dentition de lait a été normale, a vu la tumeur commencer à l'âge de douze ans, sans que jamais l'évolution ait été douloureuse.

Actuellement, cette tumeur est du volume d'une grosse cerise et fait corps avec le maxillaire supérieur. Elle est située sur la face vestibulaire de l'os, en avant de la première prémolaire qui est vivante et en place sur l'arcade ; en arrière de l'incisive latérale qui est également vivante. La canine définitive manque sur l'arcade où l'on note la présence de la canine de lait vivante, mais largement déplacée en avant et en dehors.

La tumeur, recouverte par une muqueuse normale, est dure, de consistance osseuse, non douloureuse.

En résumé : nous sommes en présence d'une tumeur faite de tissu osseux et le diagnostic ne peut hésiter qu'entre :

- la canine définitive en ectopie,
- une exostose,
- une tumeur osseuse.

La radiographie vient trancher le diagnostic et montre, entre les racines de la prémolaire et de la latérale, une multitude de petites dents de volume variable, depuis celui d'une dent normale jusqu'à celui d'une dent microscopique.

Nous pouvons faire le diagnostic de :

Adamantinome solide. La canine permanente est en ectopie et très haut située.

L'intervention est décidée et se pratique sous anesthésie tronculaire au trou palatin postérieur et au trou sous-orbi-

taire. On dévitalise l'incisive latérale et la deuxième prémolaire et, après incision de la muqueuse que l'on rugine, on enlève au burin une tumeur qui s'étend jusqu'à la base du sinus et est constituée de tissu osseux creusé de petites logettes où se trouvent une dizaine de petites dents de volume variable. La première prémolaire et la canine de lait sont sacrifiées.

La canine permanente en ectopie très haut située est péniblement extraite, mais nous avons la chance de ne pas ouvrir le sinus.

On tamponne la plaie d'une mèche scuroformée que l'on enlève quatre heures après, et au bout d'un mois, la guérison est complète.

L'examen histologique de la pièce montre du tissu osseux creusé d'une multitude de cavités occupées par des dents de taille variable. Une portion de la tumeur dont les tissus mous ont été respectés par la décalcification montre que ces dents étaient entourées d'un sac péri-coronaire.

Il semble que nous sommes en présence d'une tumeur paradentaire complètement évoluée vers des tissus dentaires solides.

Le diagnostic est confirmé.

Observation V

E... Félix, âgée de 61 ans, malade opérée par M. Hantant, le 7 novembre 1928, dans le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Tenon.

Le malade présentait depuis trois ans, de l'obstruction nasale du côté droit, sans douleur, sans épistaxis et sans déformation nasale. De temps à autre, il faisait enlever quelques polypes, ce qui apportait un soulagement momentané à sa gêne respiratoire.

Frappé par l'aspect anormal de ces polypes, formés d'une masse compacte et non d'un amas gélatineux. M. Hautant en fit pratiquer un examen histologique à l'Institut du Radium. Celui-ci montra qu'il s'agissait d'un épithélioma adamantin.

La présence d'un épithélioma adamantin étant assez inattendu au niveau du cornet moyen, d'autre part la nature épithéliomateuse des polypes étant mise en doute par la longue durée d'évolution, et l'absence d'extension de la tumeur, l'examen clinique du malade fut repris. Il ne montra aucun signe de tumeur proprement dite, ni de métastase ganglionnaire.

Extérieurement, il n'existait aucune déformation : pas de déformation osseuse du rebord orbitaire ; pas de troubles de la sensibilité du nerf sous-orbitaire ; pas de déformation osseuse du massif facial, sauf cependant à la palpation un léger empâtement de la région temporo-malaire droite.

Le rebord alvéolaire n'était pas tuméfié, pourtant il existait un petit épaississement de la coupole palatine en regard de la première molaire droite.

Au point de vue dentaire : quelques chicots, quelques dents en bont état, quelques avulsions ; mais pas d'anomalie visible de la dentition.

La rhinoscopie. — A gauche : ne montrait rien de spécial. A droite, elle révélait une obstruction totale par déviation de cloison et peut-être refoulement en dedans de la paroi externe.

Quelques polypes rouges, saignant facilement achevaient l'obstruction. Ils semblaient provenir de la région du méat moyen.

La rhinoscopie postérieure montrait la choane droite prise par le prolongement de la tumeur qui ne faisait pas saillie dans le cavum.

La palpation ne révélait pas de ganglions sous-maxillaires ni carotidiens.

L'examen radiographique montrait l'extension dans le sinus maxillaire d'une tumeur à contours bien limités et venant coiffer les racines d'une grosse molaire supérieure droite.

Cette tumeur se continuait à travers la paroi externe du méat moyen effondrée avec une ombre située dans l'ethmoïde.

Compte rendu opératoire : 7 novembre 1928.

Adamantinome se présentant cliniquement comme une tumeur de la fosse nasale droite.

Diagnostic fait par la biopsie.

Anesthésie locale . novocaïne à 1/200, 1 centigramme de morphine, 4 grammes de chloral.

Incision para-latéro-nasale, section de la lèvre supérieure ; résection atypique du maxillaire supérieur avec une partie du voile.

La tumeur rosée, de consistance demi-molle, d'aspect presque gélatineux, remplissait tout le sinus, sur la cavité duquel elle était moulée, mais sans contracter d'adhérence avec ses parois. Elle était implantée sur les racines de la dent de sagesse supérieure droite. Elle se continuait à travers le méat moyen avec la masse ethmoïdale d'aspect polypoïde, également libre dans le méat moyen (1).

(1) Obs. I : Examen histologique pratiqué à l'Institut du Radium de l'Université de Paris.

La tumeur est formée de travées cordinales, souvent renflées en labules, ramifiées ou à contour festonné. Ces travées sont contiguës ou séparées par du tissu conjonctif fibro-cellulaire, mais toujours elles sont bordées par une basale bien individualisée.

L'assise périphérique de chaque cordon néoplasique est formée de cellules hautes, prismatiques, disposées en palissade régulière.

L'intérieur des cordons présente deux aspects différents liés au mode d'évolution différent des cellules tumorales. Les unes, d'allure malpighienne, s'ordonnent en formations arrondies rappelant les globes épidermiques, sans toutefois atteindre la kératinisation. Les autres sont disposées en un réseau comparable à celui du tissu conjonctif muqueux : les éléments sont étoilés et lâchement unis par des ponts protoplasmiques ; les lacunes qui les séparent contiennent un produit de sécré-

tion faiblement chargé de mucus. En certains points, les ponts intercellulaires se résorbent et les lacunes fusionnent, formant des sortes de microkystes.

L'activité caryocinétique est faible. Les cellules présentent une grande régularité et nulle part on ne trouve de formes monstrueuses (M. Gricouroff).

Observation VI

Mme Julia M..., 29 ans, malade opérée par M. Hautant et traitée par le Radon (émanation de radium) à l'Institut du Radium.

Antécédents héréditaires : Rien de particulier.

Antécédents personnels : Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Début de 1920 par douleurs au niveau de la première molaire supérieure gauche. En mai 1920, opération pratiquée à l'hôpital San-Lucas, de New-York: ablation d'une tumeur remplissant les alvéoles des première et deuxième molaires supérieures gauches et curettage du sinus maxillaire. Après l'opération, la suppuration abondante et l'obligation de l'ouverture du sinus nécessitent une ponction.

Au début de 1921 on constate la présence de bourgeons charnus sortant par l'orifice alvéolaire communiquant avec le sinus. Traitement par électro-coagulation continué pendant un an et demi.

Etat actuel (3 avril 1925). — Extérieurement, rien d'apparent. Une tumeur envahit la cavité du sinus maxillaire supérieur avec le maxillaire et s'étendant tout le long du sillon. maxillo-jugal, où le doigt perçoit une tuméfaction faisant corps avec le maxillaire et s'étendant tout le long du sillon. Légère douleur à la pression également au niveau de l'émergence du nerf sous-orbitaire. La tumeur fait saillie dans la

cavité buccale par l'orifice alvéolaire sous la forme de bourgeons charnus sur lesquels une biopsie est pratiquée (1). Pas de douleurs spontanées. Pas d'adénopathie.

7 avril 1925. — Opération et application de radon. Incision de la face jugale du sillon gingivo-labial gauche, depuis la dent de sagesse jusqu'à la fosse nasale droite. Relèvement de la joue. Dans la fosse canine, tissu d'apparence cicatricielle recouvrant une perte de substance de la paroi antérieure du sinus maxillaire (probablement trépanation du sinus fait à New-York). Prélèvement du tissu cicatriciel pour examen. Dans le sinus, poche kystique remplissant la cavité sinurale, sans adhérence aux faces interne, supérieure ni postérieure. Face externe ptérygo-maxillaire suspecte. Large base d'implantation sur tout le plancher du sinus maxillaire. Résection partielle de la voûte palatine en passant en dehors de la première molaire. Ablation en masse de la tumeur qui paraît libre de toute adhérence sauf au niveau du canal alvéolaire fistulisé.

Pose de 9 tubes de radon (filtration : 1 mm. de Pt + Al + caoutchouc). L'irradiation porte surtout sur toute la fosse ptérygo-maxillaire et sur la peau.

11 avril 1925. — Ablation des tubes de radon.

Dose donnée du 7 au 11 avril (4 jours) : 20.34 mcd en 9 foyers.

Les suites opératoires sont bonnes. Douleurs vives et trismus serré au début.

Octobre 1925. — La cicatrisation est complète.

Novembre 1925. — Pose d'un appareil de prothèse.

Novembre 1926. — Depuis l'opération, la malade souffre de névralgies intermittentes. Elle a éliminé à plusieurs reprises de petites esquilles passeuses.

Décembre 1928. — La malade n'est pas revue, mais fait savoir qu'elle est en excellent état.

Examen histologique pratiqué à l'Institut de Radium de l'Université de Paris.

Tumeur épithéliale formée d'amas à contours découpés et

festonnés et de travées cordinales ramifiées et anastomosées. Chacune de ces formations est limitée par une assise de cellules hautes disposées en palissade et séparées du tissu conjonctif par une basale nette. Les travées les plus grêles sont réduites à l'assise en palissade. L'intérieur des travées plus épaisses et des amas est constitué par des cellules étoilées, lâchement unies entre elles par des prolongements effilés et formant un véritable réseau dans les mailles duquel se trouve une substance hyaline d'aspect mucoïde. Cette substance peut être très abondante et détermine alors la rupture du réseau et la formation de lacunes micro-kystiques.

En certains points les cellules tumorales sont plus serrées les unes contre les autres et présentent une évolution épidermoïde manifeste et l'on trouve même un certain nombre de globes épidermiques. Les mitoses sont exceptionnelles. Le stroma conjonctif souvent lâche et mucoïde s'adapte à l'architecture compliquée des formations épithéliales, s'intrique avec celles-ci et comble les lacunes comprises entre les travées épithéliales anastomosées. Ce tissu conjonctif forme ainsi, avec l'assise épithéliale qui le borde de toute part, une série de pseudo-kystes qui donnent à la tumeur un aspect ajouré très particulier (M. Gricouroff).

Observation VII

S... Jeanne, 63 ans (Nantes, fiche O. R. L. N° 41.603).

La malade vient consulter pour une volumineuse tuméfaction du maxillaire supérieur droit apparue depuis quelques mois.

A l'examen, tout le maxillaire droit est tuméfié, sans lésions de la peau, avec maximum au-dessous du sac lacrymal. Le globe oculaire, exophtalmié, est refoulé en dehors et en haut,

La fosse canine est occupée par une masse dure qui a envahi

le rebord alvéolaire, très augmenté de volume, dur, et ne présentant ni ulcérations, ni fistules, ni racines dentaires.

La fosse nasale est complètement obstruée par une masse saignante, dure, soulevant l'aile du nez. Trois petits ganglions mobiles dans la région sous-maxillaire droite.

L'examen de l'œil ne montre aucune lésion en dehors de l'exophtalmie avec déviation du globe oculaire en haut et en dehors.

Le diagnostic de tumeur maligne du maxillaire paraissant évident, un traitement par radiothérapie profonde est pratiqué: 8.000 R. en 4 heures, terminé le 21 avril 1928.

Le 23 avril 1928 : opération. Les tissus incisés, nous tombons sur un kyste paradentaire remplissant la cavité du sinus, de la grosseur d'une petite orange, à paroi très épaisse et rempli de caséum fétide. La poche est très adhérente et la paroi inférieure du sinus se confond avec une masse de bourgeons durs, peu saignants, dont l'aspect semble typique de dégénérescence maligne.

La paroi orbitaire est détruite. L'éthmoïde s'effondre très facilement et est bourré de polypes et de pus.

Examen histologique :

Stroma conjonctif un peu plus dense à la périphérie, muqueux partout ailleurs. Vaisseaux aux parois nettes. Dans le stroma, amas ou traînées végétantes de cellules épithéliales. Parfois les amas forment des lobules pleins (où il est possible de reconnaître des cellules épithéliales pavimenteuses au centre, et à la périphérie des éléments rappelant les cellules en palissade) ou des réseaux.

Dans les mailles et autour des lobules constituant tout le stroma existe une substance mucoïde (aspect cylindromateux).

Epithélioma adamantin et cylindromateux.

Les suites opératoires furent des plus simples et la malade examinée régulièrement ne présente aucune menace de récurrence (février 1929).

Observation VIII

La tumeur dont le début remontait à 18 ans, s'était accrue plus rapidement dans les 6 dernières années.

Au moment de l'examen, elle déterminait une saillie très nette de la région du maxillaire supérieur gauche avec de l'exophtalmie.

Elle occupait la région des molaires et des prémolaires, faisant saillie dans la fosse canine, et soulevant la muqueuse de la voûte palatine jusqu'au niveau de la ligne médiane.

Elle présentait des limites nettes ; la muqueuse au niveau de la tuméfaction était lisse et cyanotique, comme distendue.

La palpation indolore, révélait une consistance bosselée et dure, rappelant celle de l'os, sauf en avant et en haut au niveau du rebord orbitaire où il existait de la fluctuation.

A l'exception des molaires, préalablement extraites, les dents apparaissaient intactes, fixées dans leurs alvéoles. La fosse nasale gauche était presque complètement obstruée.

A l'intervention, la tumeur, du volume d'une petite orange, occupait le sinus et avait envahi l'orbite. En aucun point elle n'adhérait à l'os.

C'était une masse grisâtre, rosée par endroits, de consistance gélatineuse, présentant à la coupe des trabécules d'os spongieux. Elle n'avait pas de capsule propre.

On remarquait à sa surface, des kystes de grandeur variable, mais ne dépassant pas un centimètre de diamètre, contenant soit un liquide jaunâtre, soit une masse amorphe, caséuse.

Au point de vue microscopique :

Adamantinome typique, avec présence de kystes et de formations ressemblant à des globes cornés.

Dans le stroma : amas de cellules lymphoïdes et nombreux vaisseaux, surtout capillaires.

Sur plusieurs coupes le parenchyme adamantin apparaissait en continuité avec la muqueuse buccale.

Observation IX

Un homme de 62 ans se plaint d'obstruction nasale du côté droit, évoluant depuis plusieurs années. Plusieurs polypotomies ont été pratiquées qui n'ont amené qu'une amélioration passagère.

A l'examen : la fosse nasale droite contient des polypes et du pus.

Une radiographie montre que le sinus maxillaire droit est voilé. On pratique alors une ponction qui ne ramène pas de pus, mais du sang.

Soupçonnant l'existence d'une tumeur, on fait une biopsie au niveau du méat moyen. Elle montre qu'il s'agit d'un adéno-carcinome avec les particularités suivantes :

L'intérieur des boyaux épithéliaux est formé d'un amas de cellules d'aspect réticulé rappelant celles de l'organe adéno-carcinome, mais au lieu d'une bordure d'adéno-carcinoblastes il existe un épithélium pavimenteux stratifié avec de grandes cellules claires. Ces cellules sont considérées par l'auteur comme des cellules pseudo-xanthomateuses bien qu'elles ne contiennent pas de graisses.

Malade perdu de vue.

Observation X

Il s'agissait d'un enfant de quatre mois qui fut opéré et présenta une récurrence locale, quinze jours après l'intervention.

Observation XI

Une femme de 46 ans, atteinte d'obstruction nasale du côté droit, présentait à l'examen, dans le méat moyen, des polypes d'aspect spécial : c'étaient de petits bourgeons fermes du volume de noyaux de cerise environ, blanchâtres à la coupe.

L'examen clinique montrait en outre que le sinus maxillaire était occupé par des masses solides.

Intervention. — Ouverture du sinus maxillaire par la bouche.

Ablation par petits morceaux d'une tumeur du volume d'un œuf qui occupait tout le sinus sans adhérer à ses parois. La tumeur avait envahi le méat moyen et l'ethmoïde.

Elle se présentait comme une masse blanchâtre, assez molle, sans kystes macroscopiquement visibles.

Au microscope, les fragments sont tapissés d'un épithélium analogue à celui de la muqueuse sinusienne avec cils vibratiles.

Le parenchyme tumoral proprement dit est celui d'un épithélioma adamantin typique.

Dans certaines portions de la coupe, on voit naître à partir des bourgeons néoplasiques différenciés, de nouveaux bourgeons formés d'une assise de cellules cubiques ou cylindriques dans laquelle s'insinuent les cellules étoilées qui occupent le centre des travées épithéliales.

La séparation entre l'épithélium de revêtement et l'épithélium néoplasique est partout très nette.

Guérison sans incident.

Observation XII

Homme de 61 ans présentant depuis sa jeunesse des dents en mauvais état.

Il y a seize ans, ablation d'un chicot suivie d'une fistule.

Peu à peu le rebord alvéolaire augmente de volume mais cet accroissement se fait très lentement, restant de longues années stationnaire.

A l'examen il existe une tuméfaction du maxillaire supérieur droit. La tumeur qui soulève la joue proémine également dans la cavité buccale au niveau de la fosse canine et jusqu'à la ligne médiane.

La peau et la muqueuse sont également intactes.

L'os est tuméfié de façon uniforme, sa surface est lisse.

Le rebord alvéolaire n'en contient plus qu'une racine.

L'exploration de la fistule au stylet ne rencontre pas d'os.

Réssection du maxillaire supérieur qui contient une racine dentaire extrêmement adhérente à l'os.

Histologiquement : épithélioma adamantin typique.

Séparation nette entre la tumeur et l'épithélium de la muqueuse.

Mort de méningite trois jours après l'opération.

Observation XIII

Homme de 36 ans, présentant une tumeur du maxillaire supérieur gauche, dont le début remonte à deux ans. (Le malade aurait fait, six ans auparavant, au même endroit, un petit abcès.)

La tumeur siégeait derrière la première molaire, à la place de la deuxième qui faisait défaut. Elle occupait toute l'épaisseur du processus alvéolaire, faisant saillie à la fois en dehors, en dedans et dans le sinus.

..Opération. — La pièce a la forme d'un champignon recouvert d'une mince coque osseuse.

Elle est uniformément solide.

Histologiquement : épithélioma adamantin.

Par places : évolution pavimenteuse stratifiée avec formation de corps bulbiformes.

Observation XIV

Il s'agit d'un tumeur qui évoluait depuis six ans.

L'opération a consisté dans une résection large du maxillaire supérieur.

Examen de la pièce : surface lisse, consistance solide dans la partie antérieure, kystique à la partie postérieure.

A la coupe : travées osseuses contenant des masses molles.

Histologiquement : épithélioma adamantin typique séparé de la muqueuse buccale par une couche glandulaire.

Pas de récurrence, dix ans après la résection.

Observation XV

Il s'agit d'un malade âgé de 63 ans qui, vers l'âge de 25 ans, eut un petit kyste dentaire au niveau de la deuxième petite molaire gauche. Pendant quinze ans le malade subit trois incisions de sa tumeur, qui à chaque récurrence revenait plus grosse. Quelques années plus tard, on extirpa par la joue, la tumeur qui fut reconnue kystique, contenant un liquide clair. Tout alla bien pendant dix-huit ans, mais depuis huit ans la tumeur s'est de nouveau développée à ce point qu'elle a acquis le volume d'une grosse mandarine. Elle s'est développée aux dépens du maxillaire supérieur et a pénétré dans le sinus. Elle fait une forte saillie au niveau du sillon gingivolabial et a envahi la voûte palatine. M. Trélat pratique la résection du maxillaire supérieur.

A la coupe, la tumeur apparaît solide dans presque toute son étendue, mais au niveau de sa partie supérieure, on voit un kyste gros comme une noisette, et un autre kyste plus petit, présentant une végétation papillaire, existe dans sa partie antérieure.

Au microscope, on voit dans un stroma fibreux presque partout, embryonnaire ou myxomateux en certains endroits, présentant par places des travées osseuses de nouvelle formation, de nombreuses productions épithéliales.

Dans certaines parties, la tumeur est presque exclusivement constituée par des masses cornées en forme de globes ou de cordons ramifiées.

Par places, on voit des cordons formés par des cellules pavimenteuses, en général fort petites, et sur les coupes transversales on voit que ces cordons sont formés par une rangée externe de cellules cylindriques entourant des cellules pavimenteuses et dans certains d'entre eux des cellules nettement adamantines. Le même arrangement cellulaire existe dans certaines masses épithéliales, plus volumineuses et alors on voit bien que toute la portion centrale est formée de cellules adamantines. Les gros kystes mentionnés présentent la même structure que d'autres kystes microscopiques de volume fort variable disséminés dans l'épaisseur de la tumeur. Leur épithélium est tantôt formé par des cellules aplaties, tantôt par des cellules étoilées qui, du côté de la cavité kystique, s'aplatissent et qui sont en rapport vers la surface externe, avec des éléments épithéliaux se rapprochant de la forme cylindrique.

Toutes ces parties épithéliales, cordons, kystes, globes épidermiques, répondent aux transformations connues des débris épithéliaux paradentaires. On peut suivre dans cette pièce, en partant du simple débris paradentaire, la double évolution, branches communes d'un même tronc qui conduit à la formation de kystes et à la production des masses épithéliales pleines.

L'origine paradentaire est évidente et l'évolution clinique nous montre que la première production en date fut la formation d'un kyste.

Observation XVI

La tumeur était du volume d'une noix environ, et présentait la structure histologique suivante :

Au sein d'un stroma conjonctif tantôt amorphe et sans caractères précis, tantôt fibreux et nettement organisé, on voit dans certaines parties de la préparation, des amas de cellules épithéliales assez grandes qui revêtent par endroits la forme nettement cylindrique, tandis qu'à d'autres elles sont nettement un peu plus allongées suivant un de leurs axes. Les amas ont eux-mêmes des formes diverses et leur disposition au milieu d'alvéoles conjonctives fait immédiatement penser à un cancer.

Mais dans la plus grande partie de la coupe, la tumeur est formée de trois ou quatre larges alvéoles limitées par du tissu fibreux en couche mince, et dans lesquelles sont bourrées des cellules étoilées à prolongements fins et ramifiés, avec des vacuoles ici très petites, là plus grandes et à contours dentelés ; quelques axes conjonctifs parcourent ces amas cellulaires qui sont à n'en pas douter formés de cellules adamantines.

En outre, en plusieurs points de ces amas, on aperçoit des espaces clairs à bords déchiquetés semblant vraisemblablement résulter de la fusion de nombreux espaces intercellulaires ; ces espaces sont assez vastes et paraissent marquer une tendance de la tumeur à se creuser des cavités dont l'extension se serait peut-être progressivement accrue. Cependant ces cavités ne sont revêtues d'aucune membrane d'enveloppe.

Ce qui nous a semblé assez particulier dans cette préparation, c'est la disposition des cellules adamantines très nombreuses en amas diffus entourés de trousseaux conjonctifs, ordinairement en effet, ces amas spécifiques ne se trouvent guère qu'en petit nombre et exclusivement au sein d'amas épithéliaux pavimenteux ou cylindriques.

CONCLUSIONS

I. — Les épithéliomas adamantins, tumeurs solides qui ne sont pas essentiellement différentes des tumeurs kystiques, et dans lesquels on trouve des aspects à la fois épithéliaux et conjonctifs, ont toujours, jusqu'ici, été considérés comme des dysembryoplasies. Nous pensons au contraire qu'ils peuvent être parfois des épithéliomas vrais dont l'aspect particulier est dû à une métaplasie cellulaire. Leur origine à partir des restes embryonnaires adamantins ne peut plus être soutenue de façon absolue.

II. — Tumeur très rare au maxillaire supérieur, elle s'y présente avec les caractères habituels : évolution très lente et indolore, qui envahit localement les plans voisins, mais respecte les ganglions et l'état général, ne donnant jamais de métastase.

III. — L'examen anatomo-pathologique pratiqué sur un fragment tumoral obtenu par biopsie avant toute intervention constitue la pierre de touche à la fois du diagnostic, du pronostic et de l'indication thérapeutique.

IV. — Au point de vue thérapeutique, en raison de sa tendance aux récives locales, elle nécessite une exérèse chirurgicale complète, généralement atypique, passant en tissu sain, ou conduite à la demande des

lésions. Dans certains cas où l'examen radiographique fait entrevoir des mutilations considérables, il semble que l'on pourrait tenter l'irradiation associée.

V. — Il est particulièrement important pour le stomatologiste, avant les interventions intéressant ces formations, de préparer son malade : au point de vue régional d'abord (dents, muqueuse buccale), puis général (suppurations éloignées, dyscrasies sanguines), enfin d'envisager la réfection prothétique.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT,
LEMAITRE.

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.



Bibliographie

- ALBARRAN (J.). — Note sur l'épithélioma adamantin du sinus maxillaire (*Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*, 1887, p. 618 et 687).
- Kystes des mâchoires (*Revue de Chirurgie*, 1888, t. 8, p. 429 et 716).
- ANGERER (H.). — Adamantinoma Case (*Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 205-310-347).
- BECKER (Ernst). — Zur Lehre von den gutartigen, zentralen epithelgeschwulsten der kieferknocken (*Arch. f. Klir. Chirurg.* Bd. 47. S. 52, 1894).
- BENNECKE (Erich). — Beitrag zur kenntnis der zentralen epithelialen kieferges chwülste (*Dtschr. Zeitchr, f. Chir.*, 42).
- BERCHER et VILENSKI. — Les tumeurs liées à l'existence du système dentaire : état actuel de nos connaissances (*Rev. de Stomatol.*, Par. 1926, n° 9, 505-526).
- BLÜMM. — Uuber ein Adamantinom des Oberkiefers (*Inaug. Dissert. Wurzburg*, 1901).
- BORST. — *Geschwülstlehre*, S. 605.
- BUMP (W.-S.). — *Surg. Gynecol. obst.*, 44, 173-180. Feb 27.
- CHIBRET. — Etude anatomo-pathologique d'un cas d'épithélioma adamantin (*Arch. de méd. expér. et d'anat.-pathol.*, série I, t. VI, 1894).
- CONSTANTINI (H.). — Tumeur du maxillaire supérieur (*Bull et mém. Soc. anat. de Paris*, 1913, 88, 442-444).
- CORNET (P.). — La chirurgie « à la demande » dans le traitement des tumeurs malignes du massif facial supérieur. *Thèse de Paris*, 1924).

VORYLLOS (P.). — Les adamantinomes (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.*, Paris, 1912, 38, p. 246-334 et 500-540).

DELATER et BERCHER. — A propos d'un épithélioma adamantin et d'une tumeur à dents multiples, deux dysembryoplasties de la lignée odontoplastique, l'une à prédominance épithéliale, l'autre à prédominance mésodermique (adamantinomes solides de Coryllos) (*Rev. de Stomatologie. Par.*, 1923, XXV, 129-143).

— Recherches sur l'unité des différentes formes de kystes paradentaires (*Arch. de méd. et pharm. mil Par.*, 1923).

— Comment les tumeurs des mâchoires se développent aux dépens d'une dysembryoplasie épithéliale (*Contribution à l'étude de l'histogénèse du concer. Par.*, 1923, XII, 252-282).

— Documents anatomo-pathologiques à propos de deux cas de kystes dentifères (*Rev. de Stomatol., Par.*, 1922).

— Le granulome paradentaire. Dysembryoplasie épithéliale, étape première des tumeurs péri-radicaux des mâchoires (*Rev. de Stomatol., Par.*, 1923, XXV, 257-284).

— Origine, évolution, terminaison des tumeurs paradentaires (*Bull. et mémoires Soc. anat. de Paris*, 1924, XCIV, 191-207).

ESCH (A.). — Ueber ein zweites adamantinom des oberkiefers mit seltenen histologischen Besonderheiten (*Ztschr. f. Hals. Nasen. u. ohrenh. Munchen u. Berl.*, 1923-1924, 7, 404-408).

FRECH. .. Uber einen Fall von Zentraler, solider oberkiefergeschwulst (*Dtschr. Zeitschr. f. Chir.*, 52. 1899).

GALLIPE. — Les débris épithéliaux paradentaires, d'après les travaux de Malassez. Masson, 1911.

GOT. — Trois cas de tumeurs bénignes solides du massif maxillaire supérieur (*Rev. de Laryngologie*, Paris, 1916, XXXVII, 545-550).

- HAMMER. — Tumoren des oberkiefers und angrenzender gegenden (*Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 142, 1895).
- JACQUES (P.). — Sur le diagnostic des kystes paradentaires du maxillaire supérieur (*Pesse Médicale*, Paris, 1919, 696).
- JONHSTON (H.-M.) et HUTSON (W.). — Non malignant tumors of the jaw, diagnosis and treatment (*Brit. dent. J. Lond.*, 1924).
- KINOSHITA (S.). — Uber adamantinome, insbesondere ihre operative Behandlung (*Dtschr. Zeitschr. f. Chir.*, 102, 283, 1909).
- KROMPECHER (C.). — Zur histogenese und Morphologie der Adamantinome und soustiger kiefergeschwulste (*Beitrage z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 64, 1918).
- KRUSE. — Uber die Entwicklung cystischer Geschwulste in Unterkiefer (*Virchows Archiv.*, 124, 137).
- KURU (A.). — Uber das Adamentinom (*Zentralbl. f. allg. Pathol.*, 22, 291).
- LALUNG, BONNAIRE, BABLET et PHAM VAN LU. — Paradental Tumors in Cochinchina (*Bull. de l'Assoc. française pour l'étude du cancer*, 15, 438, 450).
- LÉARD. — Contribution à l'étude de l'épithélioma adamantin (*Thèse de Lyon*, 1900).
- LE DANTEC (A.). — Tumeur mixte du maxillaire supérieur d'origine dentaire (*Bull. Soc. uath. exot.*, Paris, 1922).
- LENORMENT. — *Précis de Pathologie chirurgicale*, t. II, p. 399.
- LUKOMSKY (S.). — Das Adamantinom im Zusammenhang mit den Odontogenen kiefergeschwulsten (*Arch. f. Klin. Chir.*, Berl., 1925, 135, 283, 247).
- MALASSEZ. .. Sur l'existence d'amas épithéliaux autour de la racine des dents chez l'homme adulte et à l'état normal (Débris épithéliaux paradentaires). (*Arch. de physiol. normale et pathologique*, 1885, S. 129).
- Sur le rôle des débris épithéliaux paradentaires (*Id.*, 1885, S. 391).

- MASSON (P.). — Diagnostics de Laboratoire (*Traité de thérapeutique médicale*, Sergent).
- MAYET (H.). Kyste adamantin du maxillaire supérieur. (*Paris Chir.*, 1918, X, 229).
- MERELLI (G.). — Paradental cysts of upper jaw 3 cases (*Ann. di laring. otol.*, 28, 29-45, jan. 27).
- PICHLER H.). — Die Konservative Behandlung der Adamantinome (*Arch. f. Klin. chir.*, Berl., 1926, 140, 101-120).
- PORZELT (W.). — Spätzidid. lines Adamantinoms nach 45 Jahren (*Arch. f. Klin. chir.*, Berl., 1924, 130-141-150).
- PUTZEN (F.). — Contributo allo studio degli adamantinomi del maxillare inferiore (*Clin. chir. Milano*, 1909, XVII, 566-601).
- RÉCLAR (J.). — Contribution à l'étude des tumeurs du maxillaire inférieur. Adamantomes, odontomes, kystes et sarcomes (*Thèse de Montpellier*, 1910).
- SAUTY. — Epithélioma adamantin du maxillaire inférieur (*Lyon Chirurgical*, 1925).
- SCHLOSSER (A.). — Ueber einen Fall von adamantinom (*Arch. f. Kling. chir.*, Berl., 1923, 124, 679-699).
- SCHREINER (B.-F.). — Adamantine tumors of the jaw with report of eight cases (*Radiology Saint-Paul*, 1925, IV, 421-426).
- SORDOLLET. — De quelques tumeurs épithéliales du maxillaire supérieur d'origine alvéolo-dentaire. Kystes paradentaires, kystes dentifères, épithélioma adamantin (*Thèse de Nancy*, 1907).
- SOURDILLE (M.). — Contribution au traitement chirurgical des kystes paradentaires de la mâchoire supérieure (*Revue de Laryngol.*, Par., 1920, 176-183).
- STÜMPF (R.). — Zur kenntnisnahme der Adamantinome (*Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, 21, 393, 1910).
- VINON et MILHAUD. — Tumeur des mâchoires à évolution lente (*Bull. Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 1921-1922).

- WINTER (H.). — Ein fall von Adamantinom (*Arch. f. Klin. chir. Berl.*, 1923, 124 679-699).
- VERJER (G.). — Traitement des épithéliomas du maxillaire supérieur par l'association chirurgie-curiethérapie (*Thèse de Paris*, 1928).
- ROSSERT. — Etude des grands kystes adamantins multiloculaire du maxillaire inférieur (*Thèse*, Paris, 1929, chez Jouve).
- LECOURT. — Contribution à l'étude des épithéliomas adamantins du maxillaire supérieur (*Thèse*, Paris, 1930, chez Le François).
- BERCHER et GRANDCLAUDE. — Etude anatomo-clinique d'une tumeur adamantine du maxillaire inférieur (*Revue odontologique*, n° 3, mars 1930).
- ARDOIN. — Etude de deux cas de tumeurs du maxillaire inférieur (*Annales d'anatomie pathologique*, janvier 1930).
- PAPAYOANNOU. — Contribution à l'étude de l'adamantinome de la mâchoire inférieur (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, juillet 1930).
- SONNTAG et ROSENTHAL. — *Lehrbuch der Mund et Kieferchirurgie*, 1 vol., 31, chez G. Thiern.
- DELATER. — Les processus inflammatoires et tumoraux péri-dentaires, 1 vol. *Ed. Semaine Dentaire*.
- ADLER iMarcelJ. — Les kystes odontogènes (*Thèse*, Strasbourg, 1930).
- Les Traités classiques :
- La Revue de Stomatologie,*
Les Annales d'Anatomie Pathologique,
Le Bulletin d'Etudes du Cencer, etc...

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	15
HISTORIQUE	17
RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	19
Formation de la dent.....	21
Lame dentaire.....	21
Organe de l'émail.....	25
Bulbe dentaire, ivoire et pulpe.....	28
Sac dentaire et ciment.....	29
Alvéole et ligament alvéolo-dentaire.....	30
L'involution de la lame dentaire et les débris épithé- liaux de Malassez.....	32
ANATOMIE PATHOLOGIQUE (les faits)	39
Formes anatomocliniques.....	41
Les tumeurs solides.....	42
Les kystes.....	44
Etude histologique.....	46
Souches tissulaires initiales.....	46
Dispositions tissulaires tumorales.....	48
ORIGINES ET HISTOGENÈSE DES TUMEURS ADAMANTINES (les hypothèses)	53
Les conceptions classiques.....	55
La conception de la métaplasie cellulaire.....	66
Variations épithéliales.....	72
Métaplasie malpighienne.....	72
Métaplasie par inversion de la polarité cellulaire..	73

Polarité endotrope stricte : métaplasie de type endocrinien	74
Polarité endotrope interstitielle: métaplasie mé- senchymateuse	75
Métaplasie myxoïde.....	77
Métaplasie conjonctive.....	77
Variations du tissu conjonctif.....	78
Rapport des dérivés mésenchymateux des épithé- liums et des éléments d'origine conjonctive..	78
Interprétation histologique de notre cas personnel	79
Premières conclusions.....	81
EXPOSÉ CLINIQUE	83
Les symptômes.....	85
Période de début ou latente.....	86
Période d'envahissement.....	88
Période tardive des déformations.....	91
Formes cliniques.....	92
La radiographie.....	95
Evolution	98
Le diagnostic.....	100
Le malade vient consulter pour des accidents den- taires	100
Le malade se présente avec des signes de sinusite..	101
Le malade se présente comme un porteur de suppu- ration chronique	102
Le malade se présente comme porteur de tumeur..	104
Pronostic	109
THÉRAPEUTIQUE	113
La mise en état.....	115
Le traitement chirurgical.....	117
Les anesthésies.....	117
Les hémorragies et la position opératoire.....	119
Les voies d'abord.....	120

Les méthodes.....	123
La résection large atypique.....	123
Le morcellement et le curettage économique.....	124
Les suites opératoires.....	126
Les séquelles muqueuses et osseuses.....	127
Autoplastie et prothèse obturatrice.....	128
Les séquelles dentaires.....	138
Troubles de la vitalité dentaire.....	138
Troubles de la fonction masticatrice et prothèse restauratrice	139
Les agents physiques.....	141
Les résultats et les indications générales.....	143
OBSERVATIONS	147
CONCLUSIONS	171
BIBLIOGRAPHIE	175



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



